

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE **261** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Pierre PRÉLAT

Ancien interne des hôpitaux de Paris
et de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu
Assistant du Service d'ophtalmologie de l'hôpital Beaujon
Membre adjoint de la Société anatomique

OPACITÉS TRAUMATIQUES
DU CRISTALLIN

(SANS PLAIE PÉNÉTRANTE DES MEMBRANES EXTERNES)

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1913



261

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

— **THÈSE** —

N.° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Pierre PRÉLAT**

Ancien interne des hôpitaux de Paris

et de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

Assistant du Service d'ophtalmologie de l'hôpital Beaujon

Membre adjoint de la Société anatomique

OPACITÉS TRAUMATIQUES
DU CRISTALLIN

(SANS PLAIE PÉNÉTRANTE DES MEMBRANES EXTERNES)

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER.
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
Clinique médicale	ROGER.
Maladies des enfants	DEBOVE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GILBERT.
Clinique des maladies du système nerveux	CHAUFFARD.
Clinique chirurgicale	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique	GILBERT BALLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAUCHER.
Clinique d'accouchements	DEJERINE.
Clinique gynécologique	PIERRE DELBET.
Clinique chirurgicale infantile	QUENU.
Clinique thérapeutique	RECLUS.
	N....
	DE LAPERSONNE.
	LEGUEU.
	BAR.
	PINARD.
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BROCA (ANDRÉ)	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LARBÉ (MARCEL)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THESE

M. le Professeur F. DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Témoignage de respectueux dévouement et
de profonde reconnaissance.*

A M. le Professeur LETULLE

Chevalier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Boucicaut

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

M. le Professeur ALBARRAN (*in memoriam*)

(Maison Dubois, 1904-1905)

M. le Professeur DEBOVE

(Beaujon, 1905-1906)

M. le Professeur agrégé RICARD

(Saint-Louis, Saint-Antoine, 1906-1907)

Internat provisoire

M. le Docteur ENRIQUEZ

(Maison Dubois, 1907)

M. le Docteur L. FOURNIER

(Maison Dubois, 1908)

Internat

M. le Professeur agrégé F. TERRIEN

(Enfants-Malades, 1909-1910)

M. le Professeur LETULLE

(Boucicaut, 1910-1911)

M. le Professeur DE LAPERSONNE

(Hôtel-Dieu, 1911-1912, 1912-1913)

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MM. les D^{rs} BARIÉ, BAUDET, BOULLOCHE, CASTAIGNE, CLERC, DUJARRIER, JOUSSET, LABEY, LAUBRY, M. le Professeur LEGUEU, MICHON, MOUCHET, RUDAUX, SAINTON, VILLEMIN (*in memoriam*).

MM. les D^{rs} MONTHUS, CAUTONNET, PLEY, GELLÉ, CERISE, CONTELA, CHENET, BOURDIER, VELTER.

**Aux D^{rs} BERGERON, COTTU
HUGUIER, SCHÆFFER**

OPACITÉS TRAUMATIQUES DU CRISTALLIN

(SANS PLAIE PÉNÉTRANTE DES MEMBRANES EXTERNES)

INTRODUCTION — HISTORIQUE

1^o Phase clinique.

Longtemps on admit que les opacités traumatiques du cristallin étaient toujours associées à une plaie pénétrante du globe et qu'elles n'apparaissaient qu'après une rupture de la cristalloïde, produite directement par un corps étranger.

La connaissance des opacités traumatiques avec intégrité des parois oculaires est de date relativement récente, puisque les premières observations de cataracte par contusion furent publiées par Wernecke en 1834, puis par Mackensie et Sichel en 1852.

A la même époque, Stœber (1838), Guépin (1840), et un peu plus tard Lawson (1867) rapportèrent plusieurs observations de cataractes par commotion dont le nombre s'accrut par la suite ; certaines d'entre elles furent

recueillies, dans leur thèse, par Grima, Caudron, Frézières et Lafargue.

Malgré la précision et l'abondance des faits cliniques publiés, certains auteurs hésitèrent longtemps à admettre ces opacités dont Arlt en 1873 discutait encore la possibilité.

En 1883 Panas, dans une de ses cliniques, admit définitivement cette variété de cataractes qu'il divisa en 2 groupes, caractérisés par leur moment d'apparition et leur mode de production : les cataractes précoces, dues à une déchirure de la cristalloïde, et les cataractes tardives, d'origine dystrophique. Ce sont ces dernières qu'il décrivait sous le nom, contestable d'ailleurs, de cataractes post-traumatiques.

Depuis lors, malgré les discussions soulevées par leur pathogénie, ces faits sont admis sans conteste.

Récemment on a rapproché de ces cataractes par contusion, ou par commotion, des opacités transitoires, survenant dans les mêmes circonstances, et s'en distinguant essentiellement par la résorption complète avec intégrité absolue du cristallin : signalées pour la première fois par Desmarres et Robert, elles furent réalisées expérimentalement par Leber et bien décrites par Terson en 1909.

2° Phase pathogénique

Les différentes hypothèses, émises pour expliquer la formation de ces opacités, suscitèrent de nouvelles discussions. Tandis que les uns considéraient la déchirure

capsulaire comme une condition indispensable, sans laquelle ces opacités ne pouvaient se produire, d'autres, au contraire, défendaient une opinion moins absolue et admettaient que la commotion ou la contusion déterminaient parfois l'opacification du cristallin sans qu'il y ait lésion de la cristalloïde et suivant un mécanisme d'ailleurs variable.

La première théorie, soutenue longtemps à l'exclusion de toute autre, ne reconnaissait qu'un mécanisme unique pour toutes les opacités traumatiques du cristallin, quelles que soient les conditions étiologiques de leur apparition : sous l'action des traumatismes, la capsule se déchirait et l'humeur aqueuse, pénétrant par cette brèche dans la lentille, en opacifiait les fibres. (Piéchaud, Sichel, Desmarres, Dublanchet, etc...)

Mais déjà en 1845 Heyfelder, se basant sur des données anatomiques erronées, avait émis l'idée que ces cataractes pouvaient survenir en dehors de toute déchirure de la cristalloïde, par décollement de la capsule qui, perdant contact avec les fibres cristalliniennes, s'opacifiait. « L'obscurcissement du cristallin et de sa capsule peut encore être provoqué, à la suite d'une commotion, par le fait que la capsule se trouve séparée de ses connexions avec les tissus contigus, et qu'en conséquence la circulation est détruite dans les vaisseaux qui pourvoient à la nutrition du cristallin et de la capsule. Il est généralement reçu que la paroi antérieure de la capsule est privée de vaisseaux, et qu'il n'y a que la paroi postérieure qui soit pourvue de quelque artérioles qui proviennent de l'artère centrale de la rétine. »

Cette hypothèse fut vite oubliée et ce n'est qu'en 1872 qu'elle devait être reprise, sous une autre forme, par Gomez, puis par Follin (1878), ces auteurs invoquant un trouble de nutrition d'origine indéterminée ou un simple ébranlement du cristallin. « Quelquefois, écrit Follin dans son traité de pathologie externe, la capsule n'est pas déchirée et l'ébranlement qu'a subi le cristallin suffit à le faire devenir opaque dans l'espace de quelques jours. »

Actuellement il paraît définitivement établi que les opacités, survenant à la suite d'une contusion ou d'une commotion, sont fréquemment, mais non pas nécessairement, liées à une déchirure de la cristalloïde. Parfois elle se produisent suivant un mécanisme tout autre que nous tenterons de préciser. Cette théorie est étayée sur tout un ensemble de faits cliniques (en particulier l'évolution des opacités transitoires) et expérimentaux sur lesquels nous aurons à revenir.

DÉFINITION

Avant d'aborder cette étude, deux points sont à préciser : nous devons tout d'abord définir les lésions cristalliniennes qui sont l'objet de cette description, et la classification que nous en proposons ; puis indiquer les variétés de traumatisme que nous retiendrons.

Les auteurs en effet ne sont pas d'accord sur la valeur des expressions par lesquelles ils désignent ces altérations cristalliniennes ; tandis que les uns, avec Sichel et Frézières, décrivent sous le terme général de cataracte traumatique toute opacité, partielle ou totale, du cristallin, survenant à la suite d'une plaie de l'œil ou d'une contusion, d'autres, avec Piéchaud, distinguent deux variétés d'opacités : les cataractes et les opacités proprement dites, suivant que le trouble de transparence intéresse le cristallin en totalité, ou en partie seulement. Certains, adoptant une toute autre division basée sur l'évolution de ces lésions, attribuent à ces mots une signification très différente : suivant que le trouble de transparence de la lentille est passager ou définitif, ils lui donnent le nom d'opacité ou de cataracte.

De cet exposé découle la nécessité de préciser la ter-

minologie dont nous nous servirons. Nous comprendrons sous le terme général *d'opacités*, toutes les modifications de transparence du cristallin, quels qu'en soient le siège, l'aspect et l'évolution clinique, et nous les diviserons en deux groupes : 1° *les cataractes*, « désignant une dégénérescence du cristallin permanent et nécessitant l'opération » (Terson). Elles sont susceptibles, dans certaines conditions, de se résorber spontanément, mais leur disparition entraîne toujours celle du cristallin ; 2° *les opacités transitoires*, sorte d'œdème interstitiel dont la résorption spontanée laisse intacte la lentille et lui permet de récupérer ses fonctions physiologiques.

Le second point qui nous reste à préciser, est la variété de traumatisme capable de déterminer les opacités que nous nous proposons d'étudier. Nous en retiendrons deux : la commotion et la contusion, définies par Follin : « La commotion de l'œil s'effectue sans que le corps qui produit la commotion agisse directement sur l'œil ; la contusion a lieu lorsqu'un corps étranger vient frapper directement le globe oculaire. »

Toutefois cette définition comporte certaines réserves, car dans quelques cas il est difficile de dissocier ces deux mécanismes ; c'est ainsi qu'un choc violent portant sur le rebord orbitaire agit à la fois à la façon d'une commotion, puisque le globe n'est pas atteint directement, et d'une contusion, car l'œil, violemment projeté de côté, vient heurter la paroi opposée de l'orbite sur laquelle il se traumatise.

Mais le plus souvent le traumatisme est suffisamment

caractérisé pour qu'on puisse, sans difficulté, le ranger dans l'une des deux variétés précédemment décrites soit qu'il ait porté manifestement sur l'œil, soit au contraire que son point d'application se trouve à une certaine distance du globe, et alors il s'agit sans conteste d'une simple commotion.

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — Elle est difficile à préciser, car l'apparition de ces opacités est parfois tardive et le malade a perdu le souvenir du traumatisme initial.

Les statistiques, publiées par Forgeot et Dransart, donnent un pourcentage analogue, oscillant de 19 à 23 cas d'opacités, sur 100 cas de contusion du globe.

Quant aux opacités transitoires, elles sont très rares ; Terson n'en a observé que deux cas en vingt ans.

Age. — Les enfants et les adolescents, qui subissent fréquemment des traumatismes, sont surtout exposés et sur les 43 observations que nous avons recueillies, nous comptons 14 cas avant 20 ans, 2 cas de 20 à 30 ans, et 12 cas seulement chez des sujets plus âgés ; dans 8 observations l'âge du malade n'est pas indiqué.

Signalons l'influence de l'âge sur la variété de l'opacité ; d'après Terson les opacités transitoires sont beaucoup plus rares chez les sujets âgés dont la nutrition défectueuse du cristallin permet exceptionnellement une résorption totale avec intégrité des fibres.

Sexe. — Pour la même raison, l'homme est plus sou-

vent atteint ; la statistique, faite d'après nos observations, nous donne 86 % de cas survenus chez des hommes.

Causes. — Ces opacités résultent de traumatismes multiples que l'on peut classer en 2 groupes, suivant que le choc a porté directement sur l'œil ou à distance, autrement dit suivant qu'il y a eu contusion ou commotion.

1^{re} Causes directes. Contusions du globe

Le corps contondant est très variable (pierre, coup de poing, balle élastique, branche d'arbre, bouchon de bouteille, etc...). Le plus souvent il est mousse et de petite taille, ce qui se conçoit aisément, sans quoi il pénétrerait dans le globe ou serait arrêté par le rebord orbitaire.

Certaines observations sont curieuses par l'étrangeté du corps vulnérant ; c'est ainsi que Mackensie rapporte deux cas de cataractes produites : l'une par la projection d'une peau d'orange, l'autre par un jet de vapeur ayant atteint le globe. Gleize signale l'observation d'un malade chez qui une cataracte serait survenue à la suite d'un baiser donné avec violence sur l'œil et ayant provoqué une commotion de cet organe avec rupture consécutive de la cristalloïde !

Le plus souvent le coup porté sur l'œil est violent, mais ceci n'est pas une condition indispensable, et il est des cas où le traumatisme fut au contraire léger.

Certaines dispositions anatomiques favorisent l'action

du choc : c'est ainsi que les sujets dont les yeux sont fortement saillants, se trouvent, de ce fait, plus exposés aux violences extérieures et à leurs conséquences.

Quant au rôle protecteur que certains (Grima) ont attribué aux paupières, il nous paraît très hypothétique, ou tout au moins bien minime, car la minceur du voile palpébral ne permet pas d'amortir le choc et de protéger efficacement le globe.

Signalons l'action du massage oculaire, suivant le procédé de Fœrster, qui paraît hâter l'évolution des cataractes spontanées, et qui est susceptible de provoquer l'apparition d'opacités sur un cristallin jusque-là normal. Caudron rapporte dans sa thèse l'observation très curieuse d'un malade de 32 ans, sujet à des crises de névralgie ophtalmique atténuée par le massage de l'œil, chez qui apparurent, par la suite, des opacités cristalliniennes, sans autre cause que ces frictions du globe.

En réalité ces cataractes ne rentrent pas précisément dans le cadre des opacités que nous étudions, car le traumatisme léger, mais répété, qui leur a donné naissance, est tout différent du choc brutal que fait subir à l'œil une contusion ou une commotion.

2° Causes indirectes, commotion

Plus curieuses encore sont les opacités consécutives à un traumatisme qui ne porte pas directement sur le globe oculaire.

Le plus souvent il s'agit d'une contusion violente appliquée en un point quelconque du crâne, mais respectant l'orbite ; comme le fait remarquer Heyfelder, les contusions des régions frontale et sourcillière paraissent être plus nuisibles pour l'organe de la vue que celles de la région temporale ou d'autres parties de la tête.

Les opacités cristalliniennes peuvent également survenir à la suite d'une contusion portant sur un point quelconque du corps ; on les a vu apparaître après une chute sur le bassin (Demours), sur les pieds (Yvert), ou sur l'épaule (Denouvilliers).

D'autres fois elles se sont développées après un ébranlement de tout l'organisme provoqué par une explosion (dynamite, grisou, coup de mine) (Razemon), ou encore à la suite de grands efforts (éternuements, vomissements, quinte de coqueluche), comme en témoignent les observations publiées par Cumer, Hyfeld et H. Dor.

A côté de ces cas où le traumatisme est la cause unique et certaine de l'opacité, on a décrit des altérations cristalliniennes dont l'origine traumatique est loin d'être prouvée : ce sont celles qui surviennent chez des malades atteints de convulsions (hystérie, épilepsie, tétanie) ; nous aurons à revenir sur cette question dans un autre chapitre.

Mêmes réserves à faire au sujet des cataractes électriques que l'on a coutume de ranger parmi les cataractes par ébranlement, et dont le mécanisme, fort complexe et encore très discuté, ne paraît pas justifier entièrement cette classification. Quoi qu'il en soit, elles

se produisent dans deux conditions très différentes : tantôt le malade a été exposé à un éblouissement intense, tantôt il a été traversé par le courant (ce qui est le plus fréquent), qu'il s'agisse, dans les deux cas, de la foudre ou d'un courant industriel.

Terrien, dans un article très documenté, a pu recueillir cinq observations, dont une personnelle, de cataractes provoquées par l'électricité, et Gonin, dans un travail consacré surtout à l'étude des lésions oculaires produites par la foudre, a réuni 22 cas d'opacités cristalliniennes dues à la fulguration.

En résumé, les opacités du cristallin, survenant à la suite d'un traumatisme, sans plaie pénétrante du globe, n'apparaissent qu'après une violence extérieure, le plus souvent contusion, plus rarement simple commotion ou ébranlement. Quant aux opacités qui se développent consécutivement à des crises convulsives, ou à la fulguration, sous ses différentes formes, leur pathogénie, encore obscure pour certaines, autorise cependant les doutes les plus sérieux sur le rôle à accorder à l'ébranlement du cristallin au cours de ces accidents, et c'est la raison pour laquelle nous les avons simplement citées dans ce chapitre.

PATHOGÉNIE

Nous aurons surtout en vue les opacités consécutives aux contusions et aux commotions, qui seules rentrent dans le cadre de notre sujet ; nous indiquerons brièvement les arguments qui permettent, croyons-nous, de rejeter en dehors de ce groupe les opacités d'origine tétanique ou électrique, dont la pathogénie complète pose des problèmes encore très discutés.

I. — Opacités par contusion

Une première division s'impose, suivant que ces opacités sont précoces ou tardives, c'est-à-dire selon qu'elles apparaissent très rapidement, quelques heures au plus après le traumatisme, ou plusieurs semaines, parfois même plusieurs années après l'accident. Dans ces deux cas, en effet, le mécanisme est tout différent, comme nous allons essayer de l'établir.

a) **Opacités précoces.** — Elles relèvent directement du traumatisme et sont d'origine exclusivement mécanique. Elles se manifestent selon deux types cliniques

différents : les unes sont transitoires, disparaissent en quelques jours ou quelques semaines ; les autres sont définitives, véritables cataractes, partielles ou totales.

L'état de la capsule, qui joue un rôle capital dans leur formation, nous permet de distinguer deux cas, selon qu'elle est intacte ou rompue.

La rupture de la capsule, dont la résistance normale est relativement considérable, ne peut se faire que sous l'action d'une contusion violente ; la cataracte, c'est-à-dire l'opacité définitive avec altération irrémédiable du cristallin, en est la conséquence fatale.

Par quel mécanisme se produit cette rupture ? Un fait essentiel nous en fournit l'explication : l'immobilisation du cristallin entre deux forces contraires. En effet, le choc se produisant, la lentille est refoulée légèrement en arrière et bientôt se trouve arrêtée par le vitré, comprimé dans son enveloppe inextensible. C'est alors que le cristallin est pris entre ces deux forces opposées, l'une active représentée par le choc, l'autre passive, qui n'est autre que le vitré, et que la capsule se rompt suivant l'un de ces trois processus : par écrasement, par éclatement ou par arrachement.

L'écrasement de la capsule se fait au niveau des deux pôles du cristallin, c'est-à-dire aux points les plus saillants qui supportent directement l'effort du traumatisme.

En effet, sous l'influence de la contusion, la cornée est aplatie et l'humeur aqueuse refoulée vers la périphérie ; le pôle antérieur de la lentille, venu presque

au contact de la cornée, subit directement la violence du choc qui l'écrasera, puisque le cristallin, retenu qu'il est par le vitré, ne peut fuir en arrière.

Le pôle postérieur présente, plus fréquemment encore, le même ordre de lésions que Bonnefon est parvenu à reproduire expérimentalement sur des lapins dont il traumatisait les yeux à l'aide d'une baguette élastique. Il en donne l'explication suivante : « Au pôle postérieur, où il n'existe que le soutien illusoire du corps vitré fluide, l'expansion est permise. Le pôle postérieur bombe et si la limite d'élasticité des fibres est dépassée elles se séparent et la lentille éclate comme une grenade mûre. »

A cette hypothèse ingénieuse, on peut faire l'objection suivante, tirée du mécanisme indiqué plus haut : le vitré, renfermé dans une coque inextensible, est fortement comprimé et oppose au cristallin une résistance contre laquelle vient s'écraser le pôle postérieur.

De plus, si le vitré restait fluide, il ne pourrait pas limiter le déplacement en arrière du cristallin qui, fuyant devant le traumatisme, arracherait la zonule ; grâce à cette mobilité, la capsule, efficacement protégée, demeurerait intacte, si bien que la luxation de la lentille serait la lésion de beaucoup la plus fréquente, et la déchirure de la cristalloïde une rareté, ce qui n'est pas en fait.

En résumé nous croyons que la déchirure de la capsule au niveau des deux pôles est due à son écrasement contre les deux forces qui agissent en sens contraire sur le cristallin et qui résultent du choc et de la résistance du vitré comprimé.

Quoi qu'il en soit, ces lésions donnent naissance à des cataractes polaires, susceptibles de se compléter. Elles sont fréquentes, surtout celles du pôle postérieur ; sur six cas Fuchs a constaté six fois une opacité polaire postérieure, et trois fois l'association de cataractes polaires antérieure et postérieure. Le rayon de courbure de la face postérieure du cristallin, plus petit que celui de la face antérieure, et la moindre épaisseur de la capsule en son centre nous expliquent cette différence.

Tandis que l'écrasement de la cristalloïde se fait au niveau de ses deux pôles, l'éclatement siège dans la région équatoriale. Les fibres cristalliniennes, prises entre les deux forces contraires indiquées plus haut, sont violemment refoulées à la périphérie où elles distendent la capsule ; celle-ci, très mince en cette région (Kolliker-Terrien), ne peut opposer une grande force de résistance et, cédant à la pression qu'elle subit vers l'équateur, éclate brusquement en ce point. C'est ce qui nous explique l'existence des opacités périphériques, parfois difficiles à voir à cause de leur situation même et de leur localisation fréquente en un point très limité de la cristalloïde.

Le dernier mécanisme, suivant lequel le cristalloïde peut se rompre, est l'arrachement simultané de la capsule et de la zonule, au point où celle-ci s'insère sur la lentille.

Dans cette région, en effet, trois forces convergent et combinent leur action au moment où se produit le choc.

Tout d'abord le refoulement à la périphérie de la

masse cristallinienne, que nous avons déjà signalé, distend la capsule dans la région équatoriale, où elle aura peine à résister, en raison de sa minceur.

En même temps le traumatisme refoule le cristallin en arrière : mais la zonule, déjà distendue par l'aplatissement du globe et l'augmentation de sa circonférence qui en résulte, s'oppose bientôt à ce mouvement de rétropulsion.

Enfin, par l'intermédiaire du vitré, le choc se répartit également sur toutes les parois de la loge vitrienne ; cette paroi est constituée par des tissus très résistants, sauf en un point qui répond précisément à la zonule, déjà fortement tirillée.

Ces trois forces : rétropulsion du cristallin, refoulement à la périphérie de la masse cristallinienne, refoulement en avant du vitré, ont un point d'application commun : l'insertion cristallinienne de la zonule qui, par surcroît, présente en cette région son minimum d'épaisseur ; c'est donc là que la zonule va se rompre et arracher la capsule sur laquelle elle se fixe.

La clinique fournit à cette hypothèse un argument sérieux : la grande fréquence de subluxations, associées aux cataractes par contusion, est en effet bien connue, et assombrît toujours leur pronostic.

Dans le but de préciser le rôle de la déchirure zonulaire, Pardo réalisait expérimentalement cette rupture en pratiquant une zonulotomie ; ne constatant jamais, à la suite de cette section, d'opacités cristalliniennes, il en concluait que la déchirure de la zonule était incapable de provoquer l'apparition de cataracte traumatique.

Il semble que cette conclusion soit discutable, car la technique expérimentale, adoptée par cet auteur, réalise imparfaitement les conditions dans lesquelles se forment ces opacités. Au lieu de faire agir sur l'œil un choc direct, il sectionne, à l'aide d'instruments, les fibres zonulaires et supprime ainsi l'action complexe de la contusion dont nous venons d'énumérer les forces résultantes.

Nous avons supposé, jusqu'ici, que la rupture de la cristalloïde était complète, c'est-à-dire qu'elle intéressait la capsule dans toute son épaisseur. Lafargue admet que dans certains cas cette déchirure peut être partielle et n'entamer que les couches les plus superficielles de la cristalloïde dont les parties profondes restent intactes. C'est là une hypothèse vraisemblable, mais qu'aucun fait positif n'est venu confirmer.

Telles sont les diverses modalités suivant lesquelles se produit la rupture de la cristalloïde et dont il nous suffira de rappeler brièvement les conséquences bien connues. A travers la brèche capsulaire, l'humeur aqueuse s'infiltré dans le cristallin et bientôt par action mécanique ou chimique (Yvert), va léser profondément les fibres dont les altérations passent par quatre phases successives : perte de transparence, augmentation de volume, ramollissement et désagrégation, période de résolution. Cette résorption est le plus souvent extra-capsulaire, c'est-à-dire que les fibres cristalliniennes, détachées à l'intérieur du sac capsulaire, s'engagent à travers la cristalloïde, au niveau de la déchirure, et entraînées par l'humeur aqueuse, sont résorbées avec elle. Rare-

ment, lorsque la plaie capsulaire est trop petite ou citratrisée, la résorption est intra-capsulaire ; les fibres sont alors résorbées sur place ; il persiste indéfiniment, entre les deux feuillets de la cristalloïde, des débris opaques que seule une intervention peut supprimer.

Cette résorption est d'autant plus rapide et plus complète que la rupture est plus centrale et le sujet plus jeune ; à partir de 25 ans pour les classiques, beaucoup plus tard pour certains (Armaignac), le cristallin, sclérosé en partie ou en totalité, ne peut plus se résorber spontanément.

En résumé, l'opacité consécutive à la rupture de la cristalloïde est toujours une cataracte, puisqu'elle est liée à une lésion définitive des fibres cristalliniennes adultérées par l'humeur aqueuse ; cette cataracte est tantôt généralisée, tantôt localisée au niveau de la déchirure, lorsque celle-ci est petite ou rapidement obstruée soit par un bouchon de fibres cristalliniennes, soit par l'iris auquel ses lèvres peuvent adhérer.

Le mécanisme des opacités survenant sans déchirure de la capsule est plus difficile à établir ; ce fait fut longtemps nié, car on admettait que la pénétration de l'humeur aqueuse dans le cristallin à travers une plaie capsulaire était la condition indispensable sans laquelle la cataracte traumatique ne pouvait se produire. Il semble prouver actuellement, par toute une série d'expériences, qu'une contusion est capable de déterminer des opacités cristalliniennes en dehors de toute lésion du sac capsulaire.

Expérimentation. — Berlin le premier en 1873, étu-

diant l'œdème rétinien consécutif aux traumatismes oculaires, a signalé des troubles de transparence du cristallin consécutifs à des contusions faites sur des yeux à l'aide d'une baguette élastique.

Deutschmann pratiquait une paracentèse de la chambre antérieure au niveau du limbe chez de jeunes lapins et rouvrait la plaie quatorze jours de suite à l'aide d'une sonde mousse. Il obtenait ainsi un trouble superficiel du cristallin en regard de la plaie cornéenne. A l'examen histologique il constatait l'existence d'une cataracte capsulaire, sans trace de blessure.

Dans sa thèse inaugurale, Schirmer rapporte les résultats de nombreuses expériences réalisées suivant deux procédés. Le premier consiste à inciser la cornée au couteau lancéolaire, puis à traumatiser le cristallin à l'aide d'une sonde mousse introduite dans la chambre antérieure. Le second est plus brutal et d'un contrôle difficile ; après une ponction et une contre-ponction au couteau de Graefe, on tourne vers la cristalloïde antérieure le dos du couteau auquel on imprime des mouvements de scie ; grâce à cette manœuvre la capsule est froissée, et l'on voit apparaître, quelques heures après, des opacités qui atteignent leur maximum d'intensité trente-six à quarante-huit heures plus tard ; elles régressent ensuite pour disparaître totalement en un temps variable.

Les résultats les plus intéressants de ces expériences sont fournis par l'examen histologique qui permet de découvrir des lésions dont l'importance est capitale pour la pathogénie de ces troubles de transparence. Ces lé-

sions siègent sur l'épithélium sous-capsulaire, sur les fibres cristalliniennes et dans les espaces interfibrillaires, à l'exclusion de la capsule qui est intacte. Certaines cellules épithéliales sont complètement dégénérées et remplacées presque immédiatement par la prolifération des cellules voisines, restées normales. Al'endroit de la contusion, le cristallin présente souvent un léger enfoncement au niveau duquel les fibres sont écrasées et transformées en un détritus moléculaire. Enfin par place les fibres sont écartées, dissociées, et les intervalles qu'elles délimitent, remplis d'un liquide abondant.

Dans un travail publié en 1905 sur la production de la cataracte par le massage du cristallin, Demaria relate des résultats expérimentaux comparables aux précédents. Après kératotomie il introduit dans la chambre antérieure une spatule avec laquelle il masse le cristallin. De la sixième à la douzième heure il voit apparaître un léger trouble diffus localisé dans la couche corticale et qui se généralise rapidement, mais sans jamais régesser par la suite. A l'examen histologique la capsule est toujours trouvée intacte ; l'épithélium sous-capsulaire manque totalement dans les parties centrales ou n'apparaît plus que sous forme de petits îlots. Une heure et demie après le massage les altérations de l'épithélium sont déjà manifestes. Les cellules desquamées sont remplacées soit par multiplication karyokinétique, soit par un processus analogue à celui que Ranvier a décrit dans la cicatrisation des plaies épithéliales de la cornée.

De ces expériences l'auteur conclut que par suite de l'altération traumatique de l'épithélium capsulaire, l'hu-

meur aqueuse peut dialyser rapidement à travers la capsule antérieure, et que ce mécanisme permet de rapprocher la cataracte par massage de la cataracte traumatique.

Telles sont les expériences qui ont été réalisées pour contrôler la pathogénie de ces opacités. La plupart (sauf celle de Berlin) se heurtent à de graves objections. Les conditions dans lesquelles elles sont faites ne réalisent pas celles de la contusion ; le cristallin est directement traumatisé après kératotomie (c'est-à-dire après plaie pénétrante de la cornée), aux risques de blesser la capsule ; de plus, l'œil n'est pas soumis à un choc, mais à un simple « froissement » dont l'action n'est en rien assimilable à celle d'une contusion. Malgré ces critiques, les expériences que nous venons de rappeler, sont des plus intéressantes, car elles mettent en évidence la grande fragilité de l'épithélium sous-capsulaire et des fibres cristalliniennes, et les lésions qu'un traumatisme léger est capable de réaliser, pourront à plus forte raison être déterminées par un choc plus violent.

Nous avons tenté de réaliser expérimentalement ces opacités cristalliniennes, en nous mettant aussi exactement que possible dans les conditions où habituellement elles se produisent chez l'homme. Voici la technique dont nous nous sommes servis. Une flèche Eurêka sur la ventouse de laquelle était fixée une petite balle en caoutchouc plein de façon à accroître la violence du choc, était tirée sur l'un des yeux de l'animal en expérience à une distance de 30 centimètres environ. Il nous

était facile, dans ces conditions, de déterminer une contusion de l'œil, tout en respectant les membranes externes, et nous étions en droit, dès lors, d'assimiler les lésions cristalliniennes, que nous espérions produire de cette façon, à celles que l'on voit survenir chez l'homme dans des conditions identiques. Voici les résultats que nous avons obtenus.

Lapin n° 4

6 juillet. — Nous nous assurons au préalable de l'intégrité des yeux.

O. D..., traumatisé selon la technique décrite. L'examen, pratiqué immédiatement après la contusion, donne les renseignements suivants :

Paupières, conjonctive, cornée, sclérotique, chambre antérieure normales ;

Myosis et réflexes très diminués ;

Sur le cristallin nous constatons, dans les couches les plus superficielles, une ligne opaque, très mince, presque verticale, légèrement oblique en bas et en dehors, passant par le centre de la pupille et paraissant se poursuivre sur les parties de la lentille cachées par l'iris. Le reste du cristallin est complètement transparent et permet de voir le fond d'œil qui ne présente aucune anomalie. A noter que cette opacité linéaire n'apparaît pas à l'éclairage direct au miroir plan, mais seulement à l'éclairage oblique.

7 juillet. — Le myosis persiste ; aucune réaction ; l'opacité a complètement disparu ; le cristallin, transparent dans sa totalité, ne présente aucune modification.

Lapins n^{os} 2 et 3

11 juillet. — Même traumatisme. Résultats identiques aux précédents.

12 juillet. — L'opacité s'est complètement résorbée.

Lapins n^{os} 4 et 5

15 juillet. — Nous répétons la même expérience et nous pratiquons, aussitôt après, l'énucléation. L'œil est sectionné un peu en arrière de l'équateur ; par transparence et en examinant le cristallin obliquement, l'opacité apparaît très nettement. La pièce est mise dans une solution de formol au centième pendant quatre jours, puis dans une solution au dixième pendant quatre heures ; après les différents passages dans l'alcool, elle est incluse à la celloïdine, coupée dans le plan perpendiculaire à l'opacité qui avait été repérée, et colorée à l'hématoxyline-éosine.

A l'examen microscopique, les seules lésions constatées intéressent l'épithélium sous-capsulaire. En un point très limité quelques cellules sont écrasées, disjointes, difficiles à reconnaître ; sur certaines coupes, il existe une véritable perte de substance, avec impossibilité de retrouver traces des cellules, et toujours ces lésions siègent au même niveau sur les différentes coupes, ce qui exclut la possibilité d'une déchirure artificielle produite par la coupe de la pièce. D'ailleurs la capsule est intacte, de même que les fibres cristalliniennes directement en rapport avec l'épithélium lésé.

Ces données anatomo-pathologiques peuvent nous fournir l'explication de l'opacité constatée après le traumatisme. Elle résulte vraisemblablement de l'écrasement qu'ont subi certaines cellules épithéliales sous l'action du choc, et comme ces altérations étaient très limitées, la régénération de l'épithélium s'est faite rapidement, d'où la disparition précoce du trouble de transparence.

Dans un article fort intéressant publié en décembre dans les archives d'ophtalmologie, Bonnefon a rapporté, entre autres, des résultats analogues, obtenus en traumatisant des lapins à l'aide de tiges de caoutchouc plein violemment appliquées sur l'œil.

Pathogénie. — De l'ensemble de toutes ces expériences découlent les conclusions anatomo-pathologiques suivantes qui éclairent le mécanisme de ces opacités.

Les lésions, consécutives à une contusion du globe, se classent en trois variétés :

1° *Lésions épithéliales*, plus ou moins étendues, résultant de l'écrasement des cellules sous-capsulaires, et permettant à l'humeur aqueuse de filtrer dans le cristallin, d'où l'apparition d'opacités qui sont en général très précoces.

2° *Disjonction des fibres au niveau de leurs lignes de soudure*, déterminant la formation de sillons plus ou moins profonds, visibles toujours sur la préparation et donnant des opacités de forme étoilée (Bonnefon).

3° *Léger enfoncement des fibres cristalliniennes écrasées*, au point d'application de la contusion, et transfor-

mées en un détritns moléculaire ou grenu (Schirmer).

A l'aide de ces données expérimentales et anatomopathologiques, il est facile de comprendre la formation des opacités transitoires et des cataractes,

Si les lésions épithéliales sont limitées et non compliquées d'écrasement des fibres cristalliniennes, les cellules sous-capsulaires se régénéreront rapidement ; la filtration de l'humeur aqueuse épanchée irrégulièrement entre les fibres ou entre les espaces sous-capsulaires décrits par Fuchs et Magnus, sera momentanée, et le liquide se résorbera très vite, avant que les fibres cristalliniennes aient pu souffrir de cette imbibition. L'opacité sera passagère et disparaîtra en même temps que l'humeur aqueuse. « Il s'agit, écrit Terson, d'un trouble cristallinien par l'imbibition irrégulière de certaines parties, sorte d'œdème interstitiel ou fibrillaire dû à un afflux exagéré de sérosité ou bien à une stase des liquides normaux. Il est très intéressant de comparer les œdèmes dus à la commotion d'autres parties transparentes et invasculaires de l'œil (cornée), où les opacités transitoires ne sont pas sans ressemblance avec les troubles cristalliniens : les deux coexistent parfois. »

Si, au contraire, l'épithélium sous-capsulaire est plus largement détruit, la réparation sera plus longue et l'humeur aqueuse filtrera plus abondamment et plus longtemps à travers les fibres cristalliniennes qu'elle envahira à leur tour. C'est alors que la cataracte sera constituée, d'autant plus vite qu'il y aura souvent, dans ces cas, un écrasement des fibres associé à la destruction des cellules sous-capsulaires.

Il est aussi facile d'expliquer, par ce double processus, les cas où l'opacité, d'abord étendue, se résorbe ensuite partiellement. La destruction de l'épithélium est alors limitée et sa réparation précoce ; l'humeur aqueuse dont la filtration est momentanée, se résorbe sans altérer le tissu propre du cristallin ; l'opacité est transitoire, comme le processus qui lui a donné naissance. Mais, à la suite de la contusion, un grand nombre de fibres cristalliniennes ont été écrasées, et l'opacité qui en résulte sera elle-même définitive ; autrement dit il y aura formation d'une cataracte localisée. L'observation IV vient à l'appui de cette hypothèse. Chez ce malade l'acuité visuelle, très diminuée aussitôt après le traumatisme, s'améliore progressivement, mais reste toujours inférieure à la normale ; ce fait s'explique sans doute par la résorption d'une opacité transitoire, d'où l'amélioration de l'acuité visuelle, et par la persistance d'une cataracte centrale, au point le plus saillant du cristallin, où certaines fibres ont été écrasées, ce qui rend compte de la baisse définitive de l'acuité de cet œil.

En résumé une contusion qui ne détermine pas une déchirure de la cristalloïde est susceptible de provoquer l'apparition de deux variétés d'opacités du cristallin : des opacités transitoires, sorte d'œdème interstitiel sans modification des fibres cristalliniennes ; des opacités définitives, ou cataractes, traduisant une lésion profonde de ces fibres qui sont adultérées par l'imbibition passagère de l'humeur aqueuse et par l'écrasement résultant du choc, ces deux processus pouvant d'ail-

leurs, en se combinant, expliquer les cas de résorption partielle d'une opacité.

Peut-être faut-il tenir compte des modifications chimiques de l'humeur aqueuse après un traumatisme ; Pardo qui les a surtout étudiées, leur attribue un rôle essentiel dans la pathogénie des cataractes traumatiques. Sans doute il est vraisemblable que cette altération de l'humeur aqueuse modifie son pouvoir osmotique et favorise l'imbibition des fibres cristalliniennes ; toutefois il semble difficile d'admettre que cette cause soit suffisante à elle seule pour provoquer la formation d'opacités dans le cristallin. L'œil subit en effet des contusions fréquentes dont même les plus légères suffisent à modifier la constitution chimique de l'humeur aqueuse, et cependant les opacités consécutives à ces traumatismes sont rares. Aussi, peut-être faut-il n'accorder à ces modifications qu'un rôle très secondaire ; ce ne sont là que des causes adjuvantes qui, sans doute, favorisent l'apparition des opacités traumatiques, mais ne sauraient à elles seules leur donner naissance.

b) **Opacités tardives.** — Il s'agit toujours dans ce cas de cataractes vraies, dont le moment d'apparition est variable, parfois très tardif ; on a cité des observations de cataracte survenue chez des sujets jeunes et ne pouvant être attribuée qu'à une contusion remontant à dix ans. On entrevoit, par cela même, les difficultés que le médecin peut rencontrer dans la recherche de l'étiologie de ces cataractes, le malade ayant perdu le souvenir du traumatisme initial qui ne fut suivi d'aucun trouble immédiat.

Ces opacités se différencient des opacités précoces non pas seulement par la date d'apparition, mais encore et surtout par leur pathogénie.

En effet nous avons vu que la cause efficiente de l'opacité précoce était l'imbibition du cristallin par l'humeur aqueuse, suivant un mécanisme d'ailleurs variable. Ici rien de pareil ; la contusion a respecté le cristallin, mais par contre elle a provoqué, au niveau des membranes internes de l'œil, des lésions qui auront une répercussion tardive sur la nutrition de la lentille. C'est alors qu'apparaîtra la cataracte. Elle ne sera plus, comme dans le premier cas, le résultat immédiat et exclusivement mécanique de la contusion, mais la conséquence d'une véritable dystrophie. Cette pathogénie la rapproche de la cataracte telle qu'on la voit survenir chez le vieillard ou chez certains intoxiqués, et qu'on rapporte généralement à un vice de nutrition du cristallin consécutif à l'action de substances nocives sur les membranes internes de l'œil, et particulièrement sur l'épithélium ciliaire. Ces lésions pourraient aussi résulter d'un traumatisme oculaire et expliqueraient l'apparition tardive des cataractes traumatiques.

En fait la contusion du globe se complique parfois d'altérations diverses du fond de l'œil, étudiées par Canque dans sa thèse, et souvent faciles à percevoir. La rétine dont Panas a montré le rôle important dans la nutrition du cristallin, présente assez fréquemment un œdème étendu (Berlin) susceptible peut-être d'engendrer des lésions définitives de cette membrane ; le décollement et les hémorragies de la rétine, la rupture

de la choroïde qui sont des conséquences bien connues des traumatismes oculaires, précèdent parfois l'apparition de la cataracte. Panas et Haltenhoff ont signalé l'importance des hémorragies du vitré qui troublent profondément la nutrition du cristallin. Enfin si les plaques de chorio-rétinite traumatique sont rares, par contre il est assez fréquent qu'à la suite d'une contusion les mailles de la choroïde soient infiltrées, cet œdème comme celui de la rétine pouvant lorsqu'il est abondant, altérer d'une façon permanente les tissus choroïdien et rétinien.

Beaucoup plus difficiles à interpréter sont les cas où une cataracte tardive se développe sur des yeux dont l'examen pratiqué peu de temps après le traumatisme avait permis de constater l'intégrité absolue de la rétine et de la choroïde. Dans une de ses cliniques, consacrée à cette question, le professeur de Lapersonne admet que les lésions existent bien, mais ne peuvent apparaître à l'examen ophtalmoscopique à cause de leur siège périphérique, dans la région de l'*ora serrata* ou du corps ciliaire. Ce n'est point là d'ailleurs une simple hypothèse ; un fait clinique sur lequel il insiste dans une communication faite à la Société française d'ophtalmologie, vient à l'appui de cette conception : c'est la constatation assez fréquente, sur un œil contusionné, de l'hypotonie « qui est alors la manifestation de troubles profonds des milieux et des membranes de l'œil ».

Parmi ces cataractes tardives, il en est donc qui manifestement sont la conséquence d'une altération des membranes profondes de l'œil (détachement, rupture de

la choroïde, hémorragies, etc.) ; leur origine dystrophique est évidente. Mais il en est d'autres pour lesquelles la preuve de cette origine est plus difficile à établir, car cliniquement aucun signe ne permet de déceler les lésions dont dépendent ces troubles du cristallin. Cependant deux arguments militent en faveur de cette hypothèse : l'hypotonie et les résultats expérimentaux qui montrent la fréquence des lésions du fond d'œil consécutives à un traumatisme.

On peut objecter que, malgré la fréquence de ces lésions après un choc, la cataracte reste une rareté. Tout d'abord nous répondrons que cette rareté n'est peut-être qu'apparente ; s'il était possible de préciser l'origine de certaines cataractes dont on ne retrouve pas la cause, sans doute le nombre des opacités traumatiques augmenterait. Comme nous le verrons plus loin, toute cataracte unilatérale, survenant chez un individu jeune, sans cause évidente, doit être soupçonnée d'origine traumatique. De plus pour que ces lésions se compliquent d'opacités cristalliniennes, il faut qu'elles compromettent gravement la nutrition de la lentille, c'est-à-dire qu'elles altèrent profondément les tissus de l'œil ; sinon elles régressent, et les membranes atteintes, suffisamment régénérées, récupèrent leurs fonctions physiologiques.

Avec l'étude de ces cataractes tardives nous avons terminé la pathogénie des opacités cristalliniennes par contusion. En résumé celles-ci peuvent se diviser en deux variétés, caractérisées par leur moment d'apparition et leur mécanisme. Les opacités précoces résultent

de l'action directe du traumatisme sur le cristallin et des lésions immédiates qui s'en suivent ; elles sont définitives toutes les fois que les fibres cristalliniennes sont gravement compromises (écrasement, infiltration prolongée de l'humeur aqueuse à travers une brèche capsulaire, où à la faveur d'une lésion étendue de l'épithélium sous-capsulaire) ; elles sont transitoires et se résorbent spontanément, lorsque les fibres demeurent intactes (simple dissociation, écrasement limité des cellules sous-capsulaires avec filtration momentanée de l'humeur aqueuse). Au contraire les opacités tardives se rattachent indirectement au traumatisme qui porte tout d'abord atteinte aux membranes sécrétant le liquide nutritif du cristallin. C'est par l'intermédiaire de ces lésions que la contusion détermine les cataractes tardives. Aux opacités précoces, d'origine mécanique, s'opposent donc les opacités tardives d'origine dystrophique.

II. — Opacités par commotion

Dans ces cas, la cataracte est la variété d'opacités la plus commune, car la lésion habituelle paraît être une déchirure capsulaire qui, à la vérité, échappe souvent à l'examen clinique. Cependant, des différentes observations publiées, deux arguments peuvent être tirés et apportés à l'appui de cette hypothèse.

En effet, dans la plupart des cas étudiés, l'opacité, partielle ou généralisée à tout le cristallin, est apparue rapidement, quelques heures après le traumatisme, et

fut définitive. Or nous avons vu précédemment que ces cataractes précoces ne pouvaient résulter que d'un écrasement des fibres cristalliniennes ou d'une pénétration de l'humeur aqueuse dans le cristallin à la faveur d'une lésion de l'épithélium sous-capsulaire ou d'une déchirure de la cristalloïde. Mais lorsque l'œil n'a subi qu'une commotion, les cellules épithéliales et les fibres n'ont pas eu à souffrir directement du traumatisme, et il est vraisemblable qu'elles sont intactes ; seule une déchirure capsulaire, dont nous indiquons plus loin le mécanisme, peut expliquer l'infiltration de l'humeur aqueuse dans la lentille. A cet égard, l'observation publiée par Barsanti est très démonstrative. Rapidement, sept à huit heures après l'accident (contusion de la tête), le cristallin de l'œil droit présenta une opacité partielle constatée par trois médecins. Huit jours après, Barsanti, examinant lui-même le malade, constata que le cristallin était gonflé, intumescent ; après atropinisation il découvrit deux taches plus opaques, situées à la périphérie et siégeant dans la capsule. A ce niveau existaient deux synéchies postérieures rompues sous l'action du mydriatique. Il est facile dès lors de reconstituer la pathogénie de cette opacification partielle du cristallin : à la suite du traumatisme la capsule s'est rompue et s'est opacifiée en ce point ; l'humeur aqueuse, pénétrant facilement par cette brèche, a altéré les fibres cristalliniennes et déterminé l'apparition d'une cataracte lenticulaire avec intumescence du cristallin. Grâce à l'obstruction rapide de la brèche capsulaire par l'iris, comme en témoignent les deux synéchies postérieures,

une partie du cristallin fut protégée et conserva sa transparence normale.

Quant au mécanisme de la rupture capsulaire, provoquée par une commotion, on en est réduit à de simples hypothèses, faute d'examens anatomo-pathologiques ou d'expériences difficiles à réaliser. Il est vraisemblable que la commotion détermine un ébranlement violent du cristallin et de son ligament suspenseur qui, brusquement tiraillé, arrache son insertion cristalliniennne avec la portion correspondante de la capsule ; le siège périphérique de cette lésion initiale explique la rareté des cas où l'on a pu la découvrir par l'examen clinique.

Cette pathogénie permet d'interpréter les cas les plus fréquents où l'opacité est définitive, mais elle ne saurait expliquer la formation des opacités transitoires, beaucoup plus rares d'ailleurs à la suite d'une commotion.

Maklatroff le premier réussit à les reproduire expérimentalement sur des grenouilles qu'il exposait à des vibrations très aiguës. Quelques années plus tard, Stein, voulant contrôler la théorie de l'audition formulée par Helmholtz, observa par hasard, au cours de ses expériences, ces mêmes opacités. Il enferma de jeunes cobayes dans une caisse sur le couvercle de laquelle il fixa un diapason qu'il maintint en vibration pendant quarante-huit heures. Au bout de trois à quatre heures il observa une forte dilatation de la pupille qui réagissait très lentement à la lumière. Au bout de douze heures environ, il vit à la partie postérieure du cristallin une opacité étoilée dont les rayons ressemblaient à des plumes d'oiseau, surtout du côté de l'équateur, et qui

était associée à un trouble peu accusé du cristallin en général (cataracte musicale de Panas). Ces phénomènes durèrent environ vingt-quatre heures ; petit à petit le centre s'éclaircit et la figure étoilée disparut, bien que le diapason n'eût pas cessé de vibrer. Pendant ce temps trois nouvelles taches blanches triangulaires apparurent à la partie postérieure du cristallin, pour s'effacer au bout de quatre à cinq jours.

Dix-huit expériences furent répétées dans des conditions analogues et toutes donnèrent les mêmes résultats. Les cristallins des yeux énucléés montraient des opacités étoilées antérieures et postérieures, isolées ou combinées, avec intégrité de la capsule.

L'interprétation de ces opacités transitoires, consécutives à une commotion, est encore discutée. La plupart des auteurs admettent que, sous l'influence du traumatisme, il se produit un décollement partiel ou total des fibres, véritable luxation intra-capsulaire compliquée secondairement d'un œdème qui se résorbe complètement.

III. — Cataractes tétaniques. Cataractes électriques

Certains auteurs décrivent ces cataractes à propos des opacités par contusion ou par commotion ; cette classification est très discutable, car d'autres facteurs dont le rôle paraît être considérable, interviennent manifestement dans le mécanisme de ces troubles de transparence.

La question est définitivement résolue pour les cataractes tétaniques attribuées autrefois à l'ébranlement du cristallin ou aux contractures du muscle ciliaire au moment des crises (Arlt, Peters, Wettendorfer). Vossius le premier émit l'hypothèse d'un trouble trophique dont la cause était d'ailleurs variable. En fait, de même que les crises tétaniques, ces cataractes sont souvent associées à d'autres malformations, à des dystrophies variées, ou se développent chez des sujets infectés ou intoxiqués. C'est ainsi que chez l'enfant elles surviennent parfois à la suite d'une rougeole, d'une broncho-pneumonie, d'une auto-intoxication gastro-intestinale ; fréquemment elles se combinent à l'athrepsie, à l'idiotie, plus souvent encore à des déformations rachitiques et hérédo-syphilitiques. Chez l'adulte la tétanie et la cataracte compliquent les suites de couches, les sténoses pyloriques ; on les a observées également au cours de la fièvre typhoïde (Zirm) et dans un grand nombre de ces cas, elles s'accompagnent de dystrophies (chute des ongles, alopécie).

Voilà donc un premier point acquis par les données que nous fournit la clinique : cataracte et tétanie sont deux processus morbides liés à une infection ou à une intoxication, capable de déterminer des manifestations diverses.

Quant au mode d'action de ces différentes causes, il nous est indiqué par l'examen anatomo-pathologique qui a décelé des lésions de l'épithélium ciliaire, ce qui permet de faire rentrer ces opacités dans le groupe des cataractes dystrophiques par altération des liquides

nutritifs sécrétés au niveau de cet épithélium lésé.

Un dernier point, encore discuté et en dehors de notre sujet, resterait à préciser : ce sont les rapports coexistant entre la cataracte, la tétanie et les lésions des parathyroïdes, si fréquentes dans ces cas. Il semble que les lésions de certaines glandes à sécrétion intense sont capables de modifier la nutrition du cristallin et d'en provoquer l'opacification. Les cataractes tétaniques, associées aux lésions parathyroïdiennes, rentreraient dans ce groupe, de même que les cataractes myxœdémateuses, accompagnées de troubles sécrétoires thyroïdiens, dont nous avons observé un cas avec notre maître, M. le professeur agrégé Terrien.

Quoi qu'il en soit, ces arguments très résumés justifient l'hypothèse de Vossius, reprise et développée par les auteurs qui depuis ont étudié ces opacités, et ne permettent plus de ranger la cataracte par tétanie parmi les cataractes traumatiques.

Le problème est plus difficile à résoudre pour ce qui concerne la cataracte électrique. Elle se produit dans deux conditions différentes, soit que le courant traverse le malade, soit que ce dernier se trouve exposé à un éblouissement intense, qu'il s'agisse de la foudre ou d'un courant industriel. Les opacités consécutives, auxquelles Terrien et Gonin ont consacré des études très documentées à propos d'observations personnelles, peuvent être transitoires ou définitives. Leur pathogénie est loin d'être définitivement établie et si les troubles d'origine mécanique résultant de l'ébranlement du cristallin sont à retenir, on ne peut par contre oublier

les lésions d'origine électrolytique reproduites expérimentalement par Hess et Kiribuchi et les altérations de l'épithélium ciliaire ou sous-capsulaire qui ont été constatées dans ces cas. Enfin la cataracte est parfois associée à d'autres manifestations, l'atrophie optique en particulier, que ne peut expliquer le traumatisme hypothétique subi par l'œil.

Pour ces différentes raisons que nous avons fait entrevoir dans le chapitre précédent, nous éliminerons de notre sujet les cataractes tétaniques et électriques, pour ne retenir, dans cette étude, que les opacités cristalliniennes consécutives à une contusion ou à une commotion évidente.

SYMPTOMES

La pathogénie de ces opacités cristalliniennes fait entrevoir déjà des caractères cliniques bien différents suivant le mécanisme qui a déterminé l'apparition de ces troubles de transparence ; pour la clarté de cette étude, nous conserverons la division en deux types principaux : la cataracte et l'opacité transitoire.

I. — La Cataracte

Nous rappelons que nous désignons par ce terme les opacités définitives, liées à des altérations des fibres cristalliniennes, et susceptibles de disparaître que par l'extraction ou la résorption spontanée du cristallin.

Nous avons vu que ces opacités survenaient rapidement ou tardivement après le traumatisme, et que selon le moment d'apparition leur mode de production était fort différent ; nous étudierons successivement les cataractes précoces, mécaniques, et les cataractes tardives, dystrophiques.

a) *Cataractes précoces.* — Elles surviennent de quel-

ques minutes à quelques heures après l'accident ; le début exact de ces opacités est difficile à préciser, car le malade ne se présente le plus souvent que quelque temps après le traumatisme. Denonvilliers, Gosselin, Desmarres citent un certain nombre de faits où il a suffi de quelques instants, un quart d'heure ou une demi-heure, pour que la cataracte traumatique soit entièrement formée. En moyenne c'est après cinq ou six heures que se manifeste le premier symptôme des lésions cristalliniennes, plus rarement après plusieurs jours.

La contusion est le traumatisme qui réalise le tableau clinique le plus typique. Aussitôt après l'accident le malade ressent une douleur assez vive au niveau de l'œil, en rapport avec l'intensité du choc. Il maintient les paupières fermées pendant quelques minutes, puis il les ouvre avec difficulté et constate alors que la vue s'est obscurcie et qu'il y voit comme à travers un brouillard. Cette baisse de la vue est le signe qui l'inquiète et le décide à consulter.

En résumé trois symptômes à retenir : baisse de l'acuité visuelle, douleur, photophobie.

La baisse de l'acuité visuelle est rarement aussi rapide que dans les cataractes consécutives à une plaie de l'œil, avec large déchirure de la cristalloïde ; parfois même la vision s'améliore passagèrement, le lendemain de l'accident, par suite de la résorption de l'œdème cornéen qui survient assez fréquemment après une contusion.

La douleur n'existe que si le malade a reçu une contusion ; elle siège au niveau du globe, autour de l'or-

oite, ou se localise profondément derrière l'œil. Elle est en rapport avec l'intensité du choc, tantôt légère et disparaissant rapidement, en quelques minutes, tantôt très vive, violente parfois, irradiant sur tout le côté correspondant de la tête ; elle s'associe parfois à des troubles gastriques d'origine réflexe, qui peuvent aller jusqu'à l'intolérance gastrique avec perte complète de l'appétit. Lorsque la douleur revêt cette acuité, elle dure souvent plusieurs jours, puis s'atténue progressivement pour disparaître au plus tard vers le huitième jour.

Dans ce cas, par son siège, ses irradiations, son intensité et les troubles réflexes concomitants, cette douleur rappelle celle du glaucome et paraît avoir la même origine, c'est-à-dire la compression des nerfs ciliaires. En effet, au moment de la contusion, la tension des milieux de l'œil est brusquement augmentée ; les filets nerveux qui cheminent entre la sclérotique inextensible et la choroïde, sont violemment comprimés, comme au cours d'une crise de glaucome, et c'est alors qu'apparaît la douleur.

Quant à la photophobie, elle est très inconstante et toujours de peu de durée. Comme la douleur, elle n'existe que s'il y a eu contusion du globe.

C'est dans ce cas également que l'on constate à l'examen local les signes les plus intéressants et les plus nombreux. On peut retrouver les traces du traumatisme sur les téguments ou sur le segment antérieur de l'œil : les paupières présentent parfois des plaies contuses ; la conjonctive bulbaire est ecchymotique, ou même déchirée par place ; la cornée est légèrement trouble, ce

qui ne constitue qu'une gêne momentanée à l'examen du fond de l'œil, cet œdème traumatique se résorbant rapidement. Rarement se dessine sous la conjonctive un cercle vasculaire périkératique, car l'absence de plaie pénétrante réduit au minimum les dangers de réaction irienne. La chambre antérieure est le plus souvent normale ; cependant elle présente parfois un hyphéma plus ou moins abondant. Par contre la pupille est en général modifiée ; elle est immobilisée en mydriase ou en myosis qui peut durer pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois. Dans certains cas le myosis est assez accusé pour nécessiter l'emploi de mydriatiques, sans le secours desquels l'examen complet du cristallin ne pourrait être pratiqué.

Quant à la cataracte, elle revêt, au début du moins des aspects variés. Parfois il est possible de découvrir la déchirure capulaire qui apparaît, dans la région polaire antérieure, sous forme d'une raie sombre plus ou moins étendue, d'où part l'opacité cristalinienne. Mais très souvent ce signe manque, soit que la cristalloïde ait été respectée, soit que la rupture siège à la périphérie, dans la région équatoriale, ou vers le pôle postérieur.

Surajoutée à cette lésion inconstante de la capsule, apparaît l'opacité du cristallin qui siège, au début, dans la région corticale, soit au niveau du pôle postérieur, soit simultanément sur les deux pôles, rarement dans la région corticale antérieure seule. Berlin ne cite qu'un cas de cataracte par contusion publié par Becker dans lequel existait une opacité étoilée, localisée exclusivement dans la région corticale antérieure.

Ce même auteur décrit trois formes principales d'opacités. Le plus souvent la cataracte revêt l'aspect d'une étoile dont les rayons présentent la forme de secteurs, à base périphérique et à sommet central, et montrent de fines striations radiales souvent effilées à leurs extrémités. En s'étendant progressivement aux parties voisines, cette opacité prend une forme discoïde.

La seconde variété a une disposition exactement inverse de la précédente, c'est-à-dire que le sommet des secteurs est dirigé vers la périphérie. Dans tous les cas où la capsule est ouverte, l'opacité est asymétrique ; elle est surtout prononcée en regard de la déchirure cristalloïdienne vers laquelle sont dirigés les plus longs rayons.

La dernière variété est l'opacité dite « en feuille ». C'est aussi une opacité stellaire dont chaque rayon est parcouru dans toute sa longueur par une ligne plus épaisse, ressemblant à la nervure médiane d'une feuille.

Enfin il existe parfois, soit isolées, soit associées à ces opacités stellaires, des opacités périphériques en forme de ligne trouble, parallèle à l'équateur, et sur laquelle s'échelonnent souvent des points plus opaques et assez régulièrement sphériques.

Tels sont les divers aspects que peut présenter la cataracte commençante dont la marche dépend essentiellement de deux facteurs : l'état de la capsule et l'âge du sujet. L'opacification du cristallin se complètera d'autant plus vite que le sujet est plus jeune et la plaie capsulaire plus large, car dans ces conditions l'humeur aqueuse imbibera facilement toute la lentille dont le

noyau central ne se développe qu'à partir de 25 ans. Le cristallin deviendra intumescent, et les fibres opacifiées tombant abondamment dans la chambre antérieure viendront obstruer l'angle irido-kératique, d'où le danger d'une attaque de glaucome ; c'est cette variété que Lafargue décrit sous le nom de cataracte tumultueuse. A vrai dire ce cas s'observe rarement à la suite d'une simple contusion ou d'une commotion qui, en général, déterminent une plaie capsulaire de petites dimensions ; aussi est-il beaucoup plus fréquent de voir la cataracte se développer et se compléter lentement, sans intumescence dangereuse du cristallin.

Au lieu de progresser, l'opacité peut rester stationnaire et localisée en un point de la lentille, soit que toute la lésion se réduise à l'écrasement de quelques fibres, soit que l'ouverture de la capsule, grâce à son étroitesse, se trouve rapidement et facilement obstruée par quelques masses opacifiées ou par une adhérence de l'iris.

Chez les enfants il est fréquent que cette cataracte soit partielle ; l'opacité se localise exclusivement dans la région centrale, les couches périphériques gardant leur transparence normale.

La cataracte, une fois constituée, a une évolution variable.

Il est des cas où la vision, après avoir été complètement abolie, reparait peu à peu et s'améliore sensiblement ; c'est qu'alors la cataracte s'est résorbée suivant un processus bien connu, qu'il nous suffira d'indiquer brièvement. Les masses cristalliniennes, augmentées

de volume et désagrégées, peuvent faire hernie dans la chambre antérieure et tomber peu à peu dans l'humeur aqueuse où elles sont résorbées. En réalité cette heureuse terminaison, qui ne se rencontre que chez des malades jeunes, est observée rarement à la suite d'une contusion ou d'une commotion, car la plaie de la cristalloïde est insuffisante pour permettre cette résorption extra-capsulaire, rapidement entravée par la cicatrisation de la capsule. A ce point de vue, très intéressante est l'observation de Frézières (XXX) qui est un exemple rare de résorption complète d'une cataracte survenue chez un homme de 42 ans à la suite d'une contusion, et l'on sait en outre combien cette résorption est exceptionnelle passé 30 ans.

La résorption peut être intracapsulaire. Tout se passe alors dans la cristalloïde. Cette résorption est très lente en général (dans l'observation XI de Guichard, elle a duré quinze ans), et il reste toujours des résidus fixes de la lentille et des débris capsulaires qui donnent lieu plus tard à des cataractes secondaires diminuant considérablement la vision.

Enfin certaines observations signalent une amélioration de l'acuité visuelle qui cependant reste au-dessous de la normale. Ce fait s'explique par la résorption de l'œdème interstitiel qui accompagnait l'opacification des fibres cristalliniennes, et par la persistance d'une opacité définitive ; dans ces cas les deux variétés d'opacités, cataracte et opacité transitoire, se trouvent associées.

Cette amélioration de l'acuité visuelle, résultat d'une

résorption, partielle ou totale, extra ou intracapsulaire, est rare. Le plus souvent la baisse de la vision est progressive et définitive : la cataracte se complète en un temps variable. Une intervention chirurgicale s'impose, intervention subordonnée à l'âge du malade et à la forme de la cataracte.

Pour nous résumer nous dirons que la cataracte précoce, consécutive à une contusion ou à une commotion, peut se terminer par résorption extra ou intracapsulaire, complète ou incomplète. Mais, contrairement à ce qu'on observe fréquemment chez des sujets jeunes atteints de cataracte par plaie directe, cette guérison spontanée est rare, la déchirure capsulaire étant trop étroite pour permettre aux fibres opacifiées de tomber dans la chambre antérieure, et bien souvent nous devons avoir recours à une intervention qui seule peut procurer au malade une amélioration de l'acuité visuelle.

b) *Cataractes tardives*. — Cette variété rentre, nous l'avons dit, dans le cadre des cataractes dystrophiques. Plus encore que pour les cataractes précoces, il est difficile de préciser leur moment d'apparition par rapport au traumatisme causal. Elles peuvent en effet survenir très longtemps après l'accident ; dans une observation de Frézières la cataracte a débuté un an après une contusion reçue sur l'œil. Souvent le choc n'a déterminé aucune réaction immédiate, à tel point que le malade a pu continuer son travail habituel. Ces deux faits : apparition très tardive de la cataracte, absence de réaction immédiate, expliquent la difficulté de retrouver dans les antécédents du malade une contusion

ou une commotion dont la bénignité apparente n'a pu l'impressionner.

Au point de vue clinique, sauf quelques particularités, elles ne se distinguent pas des autres cataractes en général.

Suivant l'âge du malade, ces cataractes sont molles, nucléaires ou mixtes. Il est à remarquer que contrairement à l'opinion des classiques, la cataracte molle, d'origine traumatique, peut s'observer après 25 ans ; dans sa thèse, Forgeot cite le cas d'un malade âgé de 42 ans, qu'il opéra d'une cataracte molle survenue à la suite d'une contusion oculaire.

Elles sont le plus souvent unilatérales, le traumatisme n'atteignant qu'un œil ; cette notion est importante à retenir tant pour le diagnostic étiologique que pour le pronostic médico-légal, surtout lorsque cette cataracte se développe chez un accidenté ayant dépassé la cinquantaine, et susceptible dès lors de présenter une cataracte sénile.

La longue durée de leur évolution est un autre signe caractéristique ; dans l'observation de Frézières, dix ans après son début, la cataracte n'était pas encore complète.

Ces cataractes tardives ne peuvent se résorber spontanément ; elles posent toujours des indications opératoires.

II

Opacités transitoires

Leur évolution spéciale est le signe qui les différencie essentiellement des cataractes précoces.

Elles s'observent surtout chez les jeunes; les observations, que nous avons pu recueillir, concernent des malades de moins de 20 ans, sauf un seul qui était âgé de 26 ans.

Elles apparaissent très rapidement après le traumatisme, mais pour les mêmes raisons que nous avons indiquées plus haut, il est difficile de préciser ce point.

Quant à la forme qu'elles affectent, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description qu'en donne Terson dans son excellent travail. « Les formes de ces opacités sont innombrables dans nos observations ; c'étaient une série de bandes en échelons parallèles, des points et des rayons entrecoupés. Taches nébuleuses, voies lactées, stries, lacis, parfois apparences rappelant des amas bacillaires, grand cercle, fréquemment étoiles, grillages, nervures de feuille, filaments blanchâtres comme inclus dans une bille de verre, formations opaques plutôt antérieures ou postérieures que centrales, sont d'un mécanisme encore indécis. » Gifford signale la fréquence de la forme annulaire qu'Imai a rencontré 15 fois sur des yeux contusionnés et 2 fois après plaie pénétrante du globe.

La durée de ces opacités est très variable ; dans une

de nos observations la résorption était complète deux semaines après le traumatisme ; l'évolution la plus longue fut de quatre mois ; dans ce cas il persista définitivement une opacité centrale de forme étoilée.

L'état de l'acuité visuelle après la résorption de l'opacité est rarement indiqué dans les observations : l'absence de ce renseignement permet de conclure que la vision redevient sinon normale du moins suffisante, à condition bien entendu qu'il n'y ait pas de lésions concomitantes du fond de l'œil.

COMPLICATIONS

Les plus fréquemment observées sont d'origine mécanique. Il en est certaines qui sont banales et sur lesquelles nous n'insisterons pas ; elles résultent de l'action directe du choc sur l'œil ou ses annexes : telles sont les lésions des membranes externes déterminées par l'agent vulnérant, œdème ou ecchymose palpébrale, plaie contuse de la conjonctive, blessure superficielle de la cornée.

Le traumatisme peut encore produire des lésions de la rétine (œdème, hémorragie, décollement) ou de la choroïde (déchirure), qui ne présentent rien de particulier dans ces cas. Il est évident que le diagnostic de ces altérations n'est pas toujours possible, puisqu'il dépend de la transparence des milieux oculaires, et qu'une opacité précoce ou une hémorragie abondante du vitré ne permettant pas l'examen du fond d'œil laisseront passer inaperçues ces complications ; seule la recherche de la perception et de la projection lumineuses renseigneront sur l'état de la rétine.

Il n'est pas rare de trouver associées aux lésions du cristallin de l'irido-dialyse, plus rarement des déchirures radiées de l'iris. Parfois ces lésions de l'iris sont très réduites et ne se décèlent que par un léger hyphéma qui se résorbe rapidement.

La subluxation du cristallin accompagne souvent la déchirure de la capsule et la cataracte précoce qui en est la conséquence. Nous éliminons les luxations totales de la lentille ; dans ce cas, en effet, le déplacement du cristallin occupe le premier plan du tableau clinique, l'opacité devient secondaire. Nous ne décrivons que les subluxations dans lesquelles les rapports généraux sont conservés. Elles sont dues soit à la rupture partielle, soit à une simple distension de la zonule. La motilité anormale qui en résulte est souvent très limitée, et difficile à découvrir. Souvent l'unique symptôme que l'on constate est un léger tremblement de l'iris provoqué par les mouvements du globe et pouvant facilement passer inaperçu.

Parfois la pupille est irrégulière et la chambre antérieure effacée partiellement. C'est que le cristallin a basculé suivant l'un de ses axes, et refoule en avant l'iris qu'il comprime et parésie ; en ce point il fait saillie, à travers l'iris, dans la chambre antérieure qu'il déforme.

Mais il peut se faire que le simple relâchement de la zonule échappe à l'examen le plus minutieux et qu'au moment de l'intervention la moindre pression suffise à provoquer une véritable subluxation avec issue du vitré.

L'évolution de la cataracte peut aussi provoquer cer-

taines complications d'ordre mécanique : nous voulons parler des poussées glaucomateuses qui résultent de l'intumescence du cristallin, de la chute en excès dans la chambre antérieure des fibres cristalliennes ramollies et gonflées, ou de la subluxation de la lentille.

En réalité l'attaque de glaucome secondaire est beaucoup plus rare dans cette variété de cataracte que dans les opacités résultant d'une plaie directe de la cristalloïde. C'est qu'en effet la contusion ou la commotion déterminent souvent des opacités cristalliniennes sans déchirure de la capsule, et lorsque celle-ci existe, elle est en général étroite et l'infiltration très lente.

Les complications mécaniques ne sont pas les seules que l'on puisse observer au cours de ces opacités ; des phénomènes inflammatoires surviennent parfois qui aggravent notablement le pronostic. En réalité on n'a pas à craindre les accidents infectieux à grand fracas, se terminant rapidement par la fonte purulente de l'œil ; le globe oculaire est intact et à l'abri des infections extérieures qui seules, dans ces cas, sont capables de déterminer une panophtalmie. Le danger vient de la possibilité d'une infection, d'origine sanguine, dont la localisation sur l'œil est favorisée par le traumatisme. La conséquence habituelle de cette infection endogène est une iritis procédant par poussées qui dans certains cas se répètent pendant une longue période. A cet égard, très instructive est l'observation d'une malade que nous avons pu suivre, et chez qui, à la suite d'une contusion oculaire compliquée de cataracte, sont survenues de nombreuses poussées d'irido-cyclite, irrégu-

lièrement espacées, et se reproduisant encore deux ans après l'accident.

Ces réactions inflammatoires ne se démasquent pas toujours facilement; parfois les symptômes par lesquels elles se traduisent, sont effacés, et seule l'hypotonie doit donner l'éveil. « La diminution du tonus n'existe pas seulement dans les cas d'irido-cyclite inflammatoire apparent ; elle est alors la manifestation de troubles profonds des milieux et des membranes de l'œil qui produira une irido-cyclite, qui pourra devenir sympathysante, à propos d'une cause quelconque, mais surtout à la suite d'une intervention chirurgicale intempestive » (de Lapersonne).

Il est intéressant de noter que ces infections sanguines ne sont pas toujours de nature banale, et que la syphilis, par exemple, peut se localiser sur l'œil à l'occasion d'un traumatisme devenant alors la cause adjuvante d'une iritis spécifique.

Bien que de beaucoup la plus fréquente, l'infection ne serait pas l'unique cause de l'iritis traumatique et pour certains auteurs elle résulterait parfois d'une irritation mécanique de l'iris par l'intumescence de la lentille et par le contact des masses opacifiées, ou encore d'une irritation chimique due à l'action des fibres cristalliniennes dissoutes dans l'humeur aqueuse (Terrien-Venneman).

De toutes ces complications, les plus fréquentes sont, nous le répétons, d'origine mécanique ; mais, à la vérité, les opacités par contusion ou par commotion évoluent très souvent sans accidents surajoutés et c'est là

un caractère essentiel qui les différencie des cataractes par plaie directe du cristallin dont on connaît la gravité du pronostic, en raison même de la fréquence des complications.

DIAGNOSTIC

Ce chapitre est l'un des plus importants, non pas que le diagnostic de l'opacité soit difficile à établir, il s'impose le plus souvent : il suffit d'examiner avec soin l'œil blessé pour constater le trouble de transparence du cristallin. Mais le diagnostic soulève d'autres problèmes, parfois délicats à discuter, dont la solution, en même temps qu'elle éclaire le pronostic, établit les responsabilités médico-légales et justifie l'indemnité réclamée par l'ouvrier, s'il s'agit d'un accident du travail.

Nous allons passer successivement en revue les différentes questions à résoudre chez ces malades, en insistant tout particulièrement sur le diagnostic étiologique qui est l'un des points essentiels à discuter.

Et tout d'abord y a-t-il opacité cristallinienne ? Si ce diagnostic est toujours évident pour les cataractes tardives, il présente quelquefois certaines difficultés dans les cas récents ; l'hyphéma et l'œdème de la cornée peuvent être assez considérables pour masquer totalement le cristallin. Mais ce n'est là qu'une difficulté passagère ; il suffit d'attendre la résorption, en général rapide, de l'épanchement ou de l'infiltration.

Parfois l'examen de l'œil à l'éclairage oblique et à l'ophtalmoscope n'explique pas la baisse de la vue dont le malade se plaint; mais si on dilate la pupille par l'atropine (sauf contre-indication), on constate alors l'existence d'une opacité équatoriale qui était passée inaperçue au premier examen, et qui se propage vers la pupille.

L'opacité constatée, peut-on différencier la cataracte de l'opacité transitoire? Les conclusions pronostiques qui en découlent indiquent toute l'importance de ce diagnostic. Ce n'est que dans les cas récents que l'on aura à établir cette distinction, puisque seuls les opacités précoces sont susceptibles de se résorber spontanément sans altérer le cristallin.

S'il existe une plaie capsulaire, la cataracte est certaine; dans le cas contraire la question sera très difficile à résoudre. Certains signes de présomption, tirés de la forme de l'opacité, militeront en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse. Lorsque le trouble de transparence est nébuleux, assez léger pour permettre l'examen du fond d'œil, qu'il est apparu très rapidement après le traumatisme, sans lésion de la capsule, et qu'il a atteint en peu de temps son maximum pour s'atténuer ensuite, il y a de grandes chances pour que cette opacité soit transitoire et que l'acuité visuelle redevenue normale après résorption complète, surtout si le malade est jeune.

Mais ce signe n'est pas absolu, car nous savons que ces opacités transitoires peuvent se présenter sous une forme rectiligne ou étoilée qui est fréquemment celle

de la cataracte débutante. Dans ce cas l'évolution seule établira définitivement ce diagnostic.

A partir de quel moment ne peut-on plus espérer la résorption spontanée, autrement dit quelle est la durée maxima d'une opacité transitoire ? D'après les observations que nous avons pu recueillir, la résorption complète de ces opacités transitoires s'effectue dans une période oscillant de deux semaines à deux mois. Mais il faut se rappeler que chez certains malades cette résorption est incomplète ; ce sont précisément les cas que nous avons déjà signalés, où se trouvent associées les deux variétés d'opacités : transitoires et permanentes (cataractes). Caudron rapporte l'observation d'un individu qui, à la suite d'une contusion, présenta une opacité grisâtre, diffuse, au milieu de laquelle se dessinait une autre opacité de forme étoilée. Rapidement le trouble diffus se résorba et quatre mois après l'accident il ne subsistait que l'opacité étoilée dont les rayons paraissaient plus courts. Chez ce malade les deux formes d'opacités étaient donc associées, l'une diffuse qui se résorba spontanément, l'autre étoilée qui fut définitive. C'est dans cette observation que nous avons trouvé signalée la plus longue durée de résorption spontanée ; nous pouvons donc dire qu'en pratique toute opacité qui persiste plus de six mois, peut être considérée et traitée comme une cataracte.

Il est bien entendu que cette limite n'est pas absolue ; ce n'est là qu'une formule très générale qui peut comporter des exceptions.

Ce diagnostic est toujours très difficile, et comme le

dit Terson, « la principale erreur reste entre l'opacité passagère et l'opacité définitive. Mais le diagnostic doit être souvent réservé, car personne ne peut dire à l'avance si la lentille retrouvera sa transparence perdue ou gardera des opacités, qui, même partielles, constitueront bel et bien une cataracte dramatique plus ou moins stationnaire. »

Même la disparition d'une opacité constatée sur un cristallin contusionné n'implique pas toujours de diagnostic d'opacité transitoire. Cette résorption peut n'être qu'apparente et certaines causes d'erreur, rares à la vérité, sont susceptibles de fausser ce diagnostic. Une résorption cristallinienne rapide, telle qu'on l'observe parfois chez les jeunes sujets, peut s'effectuer en trois ou six semaines et faire croire, au premier abord, à une opacité transitoire qui a disparu sans altérer le cristallin.

On évitera de même la confusion avec une cataracte luxée dans le vitré. Desmarres rapporte l'observation d'une cataractée qui, s'agenouillant sur un prie-Dieu avec une ferveur non exempte de brusquerie, recouvra subitement la vision par luxation ou abaissement miraculeux de son cristallin opaque. Terson a vu un paysan porteur d'une ancienne cataracte traumatique due au choc d'une pomme, récupérer subitement la vision en tombant d'un arbre, sa cataracte supra-mûre ayant du coup laissé libre la moitié de la pupille.

Dans ce cas il sera facile de constater l'absence du cristallin, soit par la recherche des images de Purkinge, soit plus facilement par l'examen de la réfraction.

Enfin on ne confondra pas une opacité transitoire avec

des dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, consécutifs à un hyphéma. Ils affectent souvent une forme annulaire et se résorbent à la longue ; mais leur coloration et surtout leur siège seront des signes suffisants pour éviter toute contusion.

Nous en arrivons au diagnostic étiologique dont nous connaissons déjà toute l'importance. L'opacité constatée est-elle due à une contusion, à une commotion ou à une autre cause ?

Il est facile de répondre à cette question lorsque l'opacité est transitoire ; seul un traumatisme, le plus souvent contusion, est capable de produire cette altération momentanée du cristallin. Donc pas de difficulté dans ce cas, le diagnostic s'impose.

La difficulté apparaît avec la cataracte ; c'est alors que surgissent la discussion et le risque de méconnaître l'origine réelle de cette opacité. En effet deux causes d'erreur sont à éviter. La première consiste à attribuer la lésion de la lentille à un traumatisme imaginaire. Cette erreur peut être commise par un expert chez un ouvrier atteint de cataracte qu'il rapporte faussement à un choc. Inversement la deuxième consiste à méconnaître le traumatisme qui a été la cause véritable de la cataracte. C'est surtout à propos des cataractes tardives que l'on commet cette erreur ; nous savons en effet qu'elles apparaissent parfois longtemps après l'accident apparemment trop bénin pour que le malade en ait gardé le souvenir.

C'est en se basant sur tout un ensemble de renseignements, judicieusement groupés, qu'on parviendra à établir ce diagnostic étiologique.

L'âge du malade est intéressant à retenir ; un grand nombre de cataractes qui se développent sans cause manifeste chez des individus n'ayant pas atteint 50 ans sont vraisemblablement d'origine traumatique (contusion ou commotion).

Panas insistait sur la « monocularité » des cataractes traumatiques s'opposant à la bilatéralité des opacités résultant d'autres causes. Toutefois cette règle n'est pas absolue et il est des cas où une commotion a pu déterminer des opacités sur les deux cristallins (obs. XXXII).

De même les traces de traumatisme que l'on retrouve parfois sur les paupières, ne constituent pas un argument irréfutable en faveur de l'origine traumatique de l'opacité cristallinienne ; dans ce cas on se gardera bien de conclure, sans plus ample informé, et l'on se rappellera qu'une contusion peut atteindre un œil dont le cristallin était antérieurement en voie d'opacification ; cette notion tire toute son importance de son application médico-légale.

L'état du cristallin et de sa capsule devra être précisé avec soin. Le diagnostic est fait si l'on découvre une plaie capsulaire, et cependant, même dans ce cas, il faut faire une réserve. En effet cette brèche cristalloïdienne peut être la conséquence d'une plaie directe, dont il est parfois très difficile de retrouver les traces, soit qu'il y ait absence de taie consécutive, soit que l'instrument piquant qui a déterminé la plaie, ait perforé le globe au niveau du limbe.

Dans le cas contraire, où l'intégrité de la cristalloïde aura été reconnue après examen complet avec atropini-

sation (sauf contre-indication), alors même que les commémoratifs, l'âge du malade et l'unilatéralité des lésions fourniraient des arguments sérieux en faveur de cette hypothèse, on ne sera pas encore en droit de conclure à l'origine traumatique de la cataracte. Il faudra s'assurer tout d'abord qu'il n'existe aucune diathèse, diabète en particulier, qui d'ailleurs se complique le plus souvent de cataracte bilatérale : l'examen des urines devra donc être fait dans tous ces cas. Puis on recherchera s'il n'existe pas localement des signes d'inflammation antérieure des membranes dont l'opacité cristallinienne serait la conséquence : modification de couleur et d'aspect de l'iris, modification de la tension oculaire, crises douloureuses. L'ophtalmoscopie complétera cet examen, et si l'opacité du cristallin ne permet plus d'examiner la rétine, la recherche de la perception et de la projection lumineuses sera faite avec soin dans toutes les directions du champ pupillaire.

Ce n'est qu'après avoir écarté toutes ces causes d'erreur que l'on sera autorisé à attribuer l'opacité à une contusion ou à une commotion et à en tirer toutes les conclusions qui découlent de cette notion. En résumé ce sera un diagnostic d'exclusion qui ne sera définitivement acquis qu'après élimination successive de toutes les autres affections susceptibles d'avoir une répercussion sur le cristallin.

Il restera à préciser l'évolution de la cataracte qui dépend surtout de l'état de la cristalloïde. Lorsque celle-ci est rompue, nous savons qu'il n'est pas toujours facile de découvrir la plaie qui en général est très

limitée et parfois périphérique. Dans ce cas, d'après Cuignet, l'opacification procède du point rompu sous forme d'une fusée grise qui, de la blessure, gagne peu à peu vers l'intérieur de la lentille, très lentement si la plaie est étroite, plus vite ou rapidement si elle est large, ou si elle s'accroît sous l'effort des parties ramollies et enflées. Que cette opacification se limite ou se généralise, on voit toujours son point de départ ; dès que la capsule se cicatrise, elle laisse voir une tache grise, presque blanche, linéaire ou étoilée qui persiste et se distingue toujours.

Un second signe est le gonflement des parties cristalliniennes atteintes par l'imbibition de l'humeur aqueuse ; ces parties semblent végéter hors de la blessure, elles font saillie dans la chambre antérieure. Si tout le cristallin s'imbibe, le gonflement est considérable et donne lieu à des phénomènes d'irritation et de pression oculaire ; le cristallin, refoulant en avant l'iris, diminue la profondeur de la chambre antérieure.

C'est dans ces cas de déchirure capsulaire que l'on peut espérer la résorption spontanée ; elle se fait en commençant par les portions imbibées les premières qui tombent dans la chambre antérieure et se résorbent progressivement. Mais nous le répétons, l'étroitesse de la plaie capsulaire rend cette évolution beaucoup plus rare que pour les opacités résultant d'une plaie directe.

Si, au contraire, la cataracte se produit sans déchirure capsulaire, elle progresse uniformément, lentement, sans gonflement ni tension ; elle se généralise

presque toujours et ne se résorbe pas spontanément.

En résumé le problème le plus délicat que pose le diagnostic de ces opacités cristalliniennes, est la recherche de leur cause ; à part les cas où l'opacité est transitoire et où il existe une rupture évidente de la cristalloïde, aucun signe ne permet de rapporter avec certitude ces troubles de transparence à une contusion ou à une commotion. Alors même que l'on constate des traces manifestes d'un traumatisme oculaire (plaie des paupières, ecchymoses sous-conjonctivales, etc.), le doute est permis, car l'opacité pouvait exister antérieurement à l'accident. C'est en se basant sur tout un ensemble de signes que nous venons d'étudier et après avoir éliminé toutes les autres causes de cataracte que l'on sera en droit de conclure à l'origine traumatique de ces altérations cristalliniennes.

PRONOSTIC

Le pronostic de ces opacités traumatiques est moins grave que celui des cataractes par plaie directe : les complications infectieuses et glaucomateuses sont bien plus rares, et il est exceptionnel que l'énucléation et l'exentération trouvent des indications dans ces cas, ou que surviennent des accidents sympathiques.

Quant au pronostic fonctionnel, il est très variable et dépend essentiellement de la variété d'opacité. Lorsque la cataracte est partielle, elle peut laisser au malade le bénéfice d'une acuité visuelle appréciable. Les cas les plus favorables sont ceux où la cataracte est située à l'équateur ; l'œil peut alors récupérer son acuité antérieure. Par contre lorsque l'opacité est polaire, la vision est gravement compromise, et l'état du blessé est absolument la même que s'il avait une taie centrale de la cornée (Lafargue).

Mais le plus souvent la cataracte se complète plus ou moins rapidement. Si la distinction établie par les anciens entre la cataracte qui se résorbait spontanément et celle qui était extraite chirurgicalement, ne se

justifie plus depuis les progrès de l'antisepsie et de l'asepsie, il n'en reste pas moins vrai que dans la plupart des cas la suppression fonctionnelle de l'œil blessé est la conséquence inévitable de l'opacité cristallinienne. C'est qu'en effet, même après l'opération, la vision binoculaire est définitivement perdue à cause de l'anisométrie considérable qui résulte de la perte du cristallin cataracté, l'autre œil étant normal. Cependant il convient de faire une réserve pour les enfants et les adolescents. Comme l'a fait remarquer de Graefe, il n'est pas impossible de rééduquer ces malades et de rétablir chez eux la vision binoculaire, à condition de prescrire, très rapidement après l'opération, les exercices optiques appropriés.

Plus bénin est le pronostic fonctionnel des opacités transitoires. Le plus souvent la baisse de la vision qu'elles occasionnent, est passagère; l'acuité visuelle ne tarde pas à s'améliorer parallèlement à la résorption du trouble cristallinien. « Nous savons en effet que ces opacités sont susceptibles de disparaître avec une rapidité météorique... La pseudo cataracte s'efface avant que le médecin ait eu le temps d'écrire une faute de diagnostic ou de pronostic (Terson). »

Mais cela n'est pas constant: parfois la résorption intégrale peut demander plusieurs mois. Dans beaucoup d'autres cas, la résorption n'a été que partielle; l'acuité visuelle s'est améliorée, mais est restée définitivement inférieure à ce qu'elle était avant l'accident.

« Le cristallin est taré, c'est le cristallin avec tache (Terson). » Malgré cette restriction, il n'en reste pas

moins vrai que les conséquences optiques des opacités transitoires sont infiniment moins fâcheuses que celles des cataractes, puisque dans le premier cas seul l'acuité visuelle normale et la vision binoculaire sont habituellement récupérées.

Lorsque le médecin sera appelé à examiner le malade peu de temps après l'accident, il devra réserver le pronostic et ne donner son avis sur les suites probables qu'avec grande prudence. C'est qu'en effet il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer les deux variétés d'opacités (transitoires ou permanentes) par les seules signes cliniques : l'évolution sera le plus souvent l'unique base du diagnostic. Il faudra donc savoir attendre et réserver son jugement, d'autant plus que le cristallin peut s'opacifier tardivement alors même que l'œil n'avait présenté, après le traumatisme, aucune réaction immédiate susceptible de faire prévoir cette complication.

Enfin il faut craindre l'existence de complications que l'opacité du cristallin empêche parfois de diagnostiquer. « Défiez-vous des cataractes traumatiques, dit Trélat ; elles comportent le traumatisme avec toutes ses variétés, toutes ses conséquences : contusions et déchirures profondes, plaies de la cornée, de la sclérotique, de la cristalloïde ; iritis, irido-cyclite, irido-choroïdite, opacités du corps vitré, corps étrangers plus ou moins volumineux, décollement rétinien, voilà ce qu'il faut toujours prévoir et craindre. » Exception faite pour certaines complications que nous ne trouvons pas associées aux opacités étudiées dans ce travail, ces sages

conseils s'appliquent directement aux variétés de traumatisme qui nous intéressent.

Pronostic médico-légal

La fréquence des contusions et des commotions oculaires chez des ouvriers pendant le travail donne à ce chapitre une importance toute spéciale.

Au point de vue judiciaire, le rôle du médecin est double : il consiste tout d'abord à établir l'origine traumatique de l'opacité, puis à évaluer le dommage subi par le malade.

Nous avons déjà vu, à propos du diagnostic étiologique, combien il était difficile de rapporter l'opacité cristallinienne à un traumatisme, sauf les cas où la cristalloïde est manifestement rompue, ou l'opacité transitoire. Il nous suffira de rappeler ici les éléments de ce diagnostic : l'âge du malade, l'unilatéralité des lésions, l'absence de toute autre cause soit locale, soit générale susceptible d'expliquer cette opacité. On éliminera les anomalies congénitales, les lésions acquises, ignorées ou connues du malade. En outre le traumatisme a pu porter sur son œil atteint, antérieurement à l'accident, de cataracte dont il n'a fait qu'accélérer l'évolution. La présence d'opacité sur le cristallin opposé sera un sérieux argument en faveur de cette hypothèse. L'expert devra donc établir aussi exactement que possible l'état pathologique antérieur de l'œil pour apprécier la part qui revient au traumatisme dans la perte plus ou moins considérable de la vision.

Rappelons enfin que l'opacité du cristallin peut apparaître longtemps après un accident oublié, de sorte que certaines cataractes, en apparence spontanée, résultent en réalité d'une contusion ancienne. De là découle la nécessité de réserver l'avenir de ces malades et de se prononcer avec une sage prudence sur les suites possibles de l'accident.

Ce principe guidera également le médecin dans l'évaluation du dommage subi par le malade, car c'est en se basant sur l'état de l'acuité visuelle qu'il établira l'indemnité à accorder. Or la vision peut s'améliorer spontanément par résorption totale ou partielle de l'opacité en un temps plus ou moins long qu'il est impossible de prévoir : seule l'évolution fixera ce point capital du pronostic médico-légal.

Tout en constituant la base essentielle de cette évaluation, l'acuité visuelle n'en est cependant pas l'unique élément ; c'est ainsi que, d'après Terson, l'on doit une indemnité aux malades dont la vision est redevenue normale, s'il y a persistance d'une tare objective. « Si un cristallin, après avoir été opaque, récupère une transparence suffisante pour avoir, ce qui s'est vu, une acuité normale avec une tache de cataracte..., je considère que cet œil est vicié : il n'est plus dans les conditions pré-traumatiques. Sa tare est d'ailleurs susceptible d'aggravation, ses évolutions entre la transparence et l'opacification doivent être mentionnées au dossier. Si l'opacité est très apparente elle constitue esthétiquement et même pratiquement un dommage à apprécier, la vision future elle bonne. Si elle est peu visible, elle devra être ins-

crise, mise en relation avec la diminution d'acuité si celle-ci lui est imputable et, pour l'avenir, avec les réserves nécessaires. Objectives ou subjectives, les infirmités n'en sont pas moins réelles et il n'y a pas deux manières de retrouver un œil normal, incompatible avec un stigmate. »

Doit-on prendre en considération l'amélioration de l'acuité visuelle obtenue à la suite d'une intervention, et diminuer, de ce fait, la réduction de capacité professionnelle ? Cette question, longuement débattue autrefois, est aujourd'hui résolue par la négative ; la jurisprudence actuelle n'admet pas que l'opération puisse améliorer suffisamment l'acuité pour diminuer l'incapacité. C'est pour cette raison qu'il est inutile d'attendre, pour se prononcer sur la consolidation, que la cataracte membraneuse, si fréquente après la résorption spontanée ou l'aspiration des couches opacifiées, ait été extraite. Comme le fait remarquer le professeur de Lapersonne la cataracte entraîne une diminution certaine de la capacité ouvrière, du fait de l'anisométrie considérable, même si on obtient un bon résultat opératoire. La vision binoculaire est désormais impossible. D'ailleurs la révision pourra toujours être demandée ; or dans les cas soumis à l'examen de l'auteur, il n'a jamais constaté une sensible amélioration de la fonction visuelle et n'a pu conclure à une réduction de l'indemnité allouée. Il est donc inutile de prolonger le demi-salaire jusqu'à l'opération de la cataracte secondaire, et l'on doit établir la date de la consolidation sans attendre cette intervention tardive.

Ces considérations montrent combien la mission confiée à l'expert est délicate et parfois difficile : l'absence fréquente de signes qui permettent de rapporter avec certitude la lésion cristallinienne à un traumatisme, d'autre part la valeur toute relative à accorder parfois à une contusion évidente (plaie contuse des paupières, ecchymose sous-conjonctivale, etc.) ayant porté sur un œil dont le cristallin pouvait être opacifié antérieurement, commandent la plus grande circonspection. Il en est de même pour l'évaluation de l'incapacité définitive, très différente suivant qu'il s'agit d'une opacité transitoire ou d'une cataracte. Enfin on n'oubliera pas qu'il peut exister des lésions du fond d'œil (hémorragie, décollement, déchirure, etc.) que le trouble du cristallin empêche de découvrir.

TRAITEMENT

La thérapeutique à instituer contre ces opacités sera, aussi longtemps que possible, conservatrice, car nous avons vu que le cristallin peut dans certains cas recouvrer spontanément sa transparence, et l'intervention précoce n'est jamais sans danger sur un œil récemment contusionné.

Le traitement sera donc, tout d'abord, médical. Les instillations d'atropine constitueront la base de ce traitement. On emploiera un collyre à 1/100 ou 2/100 que l'on instillera trois ou quatre fois par jour, selon la rapidité de son action et la dilatation pupillaire obtenue. L'atropine remplit ici plusieurs indications : elle facilite l'imbibition du cristallin et la résorption des masses opacifiées en découvrant la région où la capsule est déchirée. En même temps qu'elle évite la formation de synéchies, elle atténue l'irido-cylite que l'on voit survenir parfois. Son emploi sera réglé par l'intensité et la durée de ces réactions et l'on n'oubliera pas de contrôler fréquemment la tension intra-oculaire dont l'augmentation nécessiterait la suppression immédiate de ces instillations et même l'emploi de myotiques.

Il faut remarquer toutefois que dans ces cas d'opacités par contusion, les indications de l'atropine ne sont pas aussi formelles que lorsqu'il s'agit de cataractes traumatiques consécutives à une plaie directe du cristallin. Nous savons en effet qu'une contusion peut fort bien opacifier la lentille sans déchirure de la cristalloïde et que d'autre part cette déchirure, lorsqu'elle existe, est en général limitée et s'oppose mécaniquement à l'imbibition massive des fibres cristalliniennes. De plus, pour les raisons signalées précédemment, les réactions inflammatoires, sans être exceptionnelles, ne sont pas très fréquentes. Les avantages que présente la dilatation de la pupille, ne sont donc pas aussi évidents dans ce cas ; les instillations peuvent être faites moins fréquemment, mais non pas supprimées : ces complications, bien que rares, sont toujours possibles et l'atropine pourra en prévenir l'apparition.

Le traitement médical sera complété par l'application de compresses chaudes qui faciliteront la résorption de l'œdème palpébral ou des ecchymoses résultant de l'action du traumatisme sur les paupières.

Enfin pour hâter la résorption des opacités cristalliniennes, certains ont préconisé l'emploi de bains d'iode de sodium ou de potassium dont le succès paraît d'autant plus certain qu'il s'agit d'opacités transitoires !

Mais bien souvent le traitement médical n'est qu'une thérapeutique d'attente qui permet d'affirmer l'existence d'une cataracte en éliminant la possibilité d'une opacité transitoire. C'est alors seulement que l'on sera en droit d'intervenir.

Avant d'aborder l'étude du traitement chirurgical, une question se pose : l'extraction d'une cataracte traumatique, unilatérale le plus souvent, doit-elle être pratiquée malgré la perte de la vision binoculaire qui résulte de cette anisométrie considérable ? Les anciens avaient déjà discuté ce problème et les avis formulés étaient loin de faire l'accord sur ce sujet. Tandis que certains avec maître Jean, Saint-Yves, Wenzel, S. Cooper, répondaient par l'affirmative, d'autres au contraire se ralliant aux arguments exposés par Richter et Lawrence rejetaient, dans ces cas, toute intervention.

Actuellement encore la discussion continue, et si de Wecker conseille d'opérer, Czermack, estimant l'extraction sinon dangereuse, tout au moins inutile, préconise une abstention prudente.

Voyons quels sont les inconvénients à opposer aux avantages que peut assurer l'opération et cherchons quelles conclusions tirer de cette comparaison.

L'inconvénient principal résulte de l'impossibilité d'obtenir la vision binoculaire à cause de l'anisométrie considérable qui empêche la correction de l'aphakie et parfois force même le malade à placer un verre dépoli devant l'œil opéré.

Le strabisme post-opératoire est l'autre écueil à éviter après l'intervention ; « à la perte fonctionnelle de son organe, écrit Lafargue, le malade ajoute un strabisme des plus disgracieux. » Mais, comme le remarque lui-même cet auteur, la déviation du globe, consécutive à l'extraction de la cataracte, est rare ; de plus elle peut apparaître sur un œil non opéré, si bien qu'à ce point

de vue le malade ne court pas plus de risques à accepter l'opération qu'à la refuser.

Les avantages qu'il peut retirer de l'intervention sont plus nombreux. Le premier, sur lequel insiste de Wecker, consiste « dans l'élargissement du champ visuel et de l'amélioration de l'orientation », et de Wecker ajoute qu'il faut tenir compte du milieu dans lequel vit le malade. « Il est évident, comme le fait observer Lafargue, qu'avec un champ visuel réduit, l'ouvrier qui travaille dans une usine, l'individu qui circule sur la voie publique, ces personnes, disons-nous, sont plus exposées aux accidents que si elles possèdent un champ visuel normal. »

De plus il est prudent de garder au malade « un œil de réserve », car si l'autre œil vient, à son tour, à être gravement compromis, l'extraction de la cataracte du premier s'impose ; mais elle peut être supra-mûre et le pronostic de l'intervention s'aggrave singulièrement.

La perte fonctionnelle de l'organe, invoquée par les partisans de l'abstention, n'est pas fatale. De Graefe, dans un article sur la vision des aphaques, conclut que dans un grand nombre de cas l'image de l'œil opéré n'est pas perçue, ce dont on peut se rendre compte facilement en plaçant devant cet œil un prisme de 2 à 4 degrés à base supérieure ou inférieure qui ne fait pas apparaître de diplopie. Dans quelques cas, malgré la différence de réfraction, la vision binoculaire persiste de loin et de près. Ce résultat s'observe assez souvent chez les enfants et les jeunes gens, rarement chez l'adulte.

Enfin il est fréquent que les malades réclament d'eux-

mêmes l'intervention dans un but esthétique. L'extraction de la cataracte rend à la pupille son aspect normal et supprime une difformité très disgracieuse. Bien plus, chez un ouvrier, elle constitue une véritable tare qui peut nuire gravement à ses intérêts et l'empêcher de se faire admettre par un patron. Cette indication sur laquelle insistait Trélat, n'est donc pas seulement esthétique, mais encore utilitaire ; c'est précisément ce qui indique son importance et lui donne toute sa valeur.

Cet exposé nous montre combien sont minimes les inconvénients que l'on peut redouter de l'intervention, opposés aux avantages considérables qu'assure au malade l'extraction d'un cristallin opacifié. Cette extraction n'est pas seulement un acte de prudence ; elle améliore considérablement la situation du malade par l'agrandissement certain du champ visuel. Cette considération suffirait à elle seule à justifier l'opinion de ceux qui préconisent l'intervention dans ces cas.

Pour que ces résultats soient possibles, une seule condition est nécessaire : l'intégrité de la rétine, que l'on apprécie facilement par la recherche de la perception et de la projection lumineuses. Et même, dans le cas contraire, Yvert conseille d'intervenir si le malade le réclame dans un but esthétique, à condition, bien entendu, de le prévenir du seul résultat qu'il puisse espérer de l'opération.

Quand doit-on intervenir ? Il semblerait que dans les cas qui nous intéressent, l'opération puisse être très précoce : le globe n'est pas ouvert et se trouve pas conséquent à l'abri d'une infection extérieure. Certains au-

teurs, avec Bourgeois, ont conseillé l'extraction précoce de la cataracte traumatique même compliquée de plaie de l'œil, surtout s'il s'agit d'un ouvrier que l'on doit faire bénéficier le plus rapidement possible d'une amélioration de l'acuité visuelle. Ce procédé qui a l'avantage appréciable de permettre à l'ouvrier la reprise rapide du travail, comporte cependant de grandes réserves, et en particulier pour ce qui concerne le traitement chirurgical des opacités sans plaie du globe, nous croyons que la prudence conseille de retarder la date de l'opération et de savoir attendre le moment propice. Une extraction précoce fait courir au malade des dangers réels que supprime une expectative prudente. Tout d'abord l'intervention rapide peut être inutile ; on risque de détruire un cristallin qui se serait éclairci spontanément ; nous connaissons en effet ces opacités transitoires qui se résorbent entièrement sans altérer la lentille. De plus les accidents infectieux ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire ; sans doute l'œil est à l'abri des infections extérieures, et la panophtalmie ne s'observe pas dans ces cas ; mais il faut craindre ces infections sanguines dont dépendent vraisemblablement les poussées d'iridocyclite, à symptomatologie frustrée se réduisant souvent à un signe unique : l'hypotomie sur laquelle insiste à juste titre le professeur de Lapersonne. L'intervention risque de réchauffer ces infections latentes et de déterminer de graves désordres.

Sauf complications glaucomateuses, très rares dans ces cas, on opérera donc tardivement, c'est-à-dire lorsque l'œil ne sera plus irritable ou aura récupéré sa ten-

sion normale, et que l'on ne pourra plus espérer une résorption spontanée. Avec le professeur de Lapersonne nous concluons que l'intervention chirurgicale optique doit être tardive on ne doit pas être, d'autant qu'elle ne peut pas améliorer, au point de vue médico-légal, la situation d'un accidenté du travail.

Les méthodes opératoires ne présentent rien de particulier : ce sont celles de toute cataracte traumatique ; il nous suffira de les rappeler brièvement. Le choix du procédé varie suivant que la cataracte est totale ou partielle.

Dans le premier cas, chez les jeunes la discission combinée ou non à l'aspiration sera le procédé de choix ; chez les enfants, bien souvent, l'opération devra se faire en deux temps, car les masses molles sont très épaisses et ne tombent dans la chambre antérieure que plusieurs jours après la déchirure capsulaire. Après 30 ans, le noyau du cristallin est constitué et la discission devient insuffisante ; seule l'extraction à lambeau est possible.

Enfin, si la cataracte est partielle, on n'interviendra que lorsqu'elle siège au centre du cristallin ; on pratiquera alors une iridectomie optique (Yvert) qui améliorera la vision tout en conservant la lentille.

Le pronostic opératoire est moins grave que celui des cataractes traumatiques par plaie directe ; toutefois il convient de faire, dans tous les cas, de prudentes réserves dans la crainte de lésions concomitantes de la zonule ; il n'est pas rare, en effet, qu'au cours de l'in-

tervention se produise une subluxation suivie de ses fâcheuses conséquences.

Pour terminer signalons la fréquence relative des cataractes secondaires qu'il convient d'opérer sans retard, surtout chez les enfants ; sinon on risque de laisser se développer une amblyopie par défaut d'usage qui, en quelques années, serait absolument sans remède. Chez tous les enfants guéris d'une cataracte traumatique, on ne négligera pas de faire des exercices séparés, régulièrement et longtemps poursuivis, avec verre correcteur (Haltenhoff).

OBSERVATIONS

Cataractes par contusion

Observation I (personnelle)

J. M..., âgée de 60 ans, a reçu, il y a deux ans, un choc sur l'O. G. (poire électrique fixée à une suspension). Aussitôt après, violente douleur irradiant dans la région sus-orbitaire, et ayant persisté plusieurs jours. L'acuité visuelle baissa immédiatement après le traumatisme. Larmoiement, ecchymose sous-conjonctivale consécutifs. Depuis la malade a eu plusieurs crises douloureuses, pendant lesquelles l'œil rougit. Elle vient consulter le 22 février 1913 pour une de ces crises.

Rien à signaler dans ses antécédents. Pas de spécificité. A l'examen local :

O. G. : conjonctive légèrement vascularisée, avec cercle péri-kératique.

Cornée intacte.

Chambre antérieure droite.

Iris légèrement dépoli. Synéchies postérieures à l'extrémité inférieure du diamètre vertical, déformant le bord pupillaire.

Cristallin : dépôt pigmentaire annulaire sur la cristalloïde antérieure.

Opacité centrale, discoïde; la périphérie du cristallin est complètement transparente, ce qui explique l'amélioration de la vue à la lumière diffuse.

Fond d'œil à peine éclairable : examen impossible.

Tonus normal.

Légère douleur à la pression au niveau de la zone ciliaire.

V. : compte les doigts.

Examen général. — Négatif, sauf quelques signes d'artériosclérose.

Observation II (personnelle)

T. J..., âgé de 36 ans, reçoit, le 20 octobre 1910, une balle de revolver qui perfore la paupière supérieure, O.D. un peu au-dessus du milieu du rebord ciliaire, mais sans intéresser le globe. Aussitôt après, la vue est supprimée et le malade ne peut même pas distinguer la lumière. En janvier, l'œil traumatisé rougit et devient légèrement douloureux. Rapidement ces quelques phénomènes disparaissent sans jamais avoir inquiété le malade qui ne consulte pas. Ce n'est qu'en mars qu'il se fait examiner par un oculiste qui lui conseille l'énucléation. Le malade refuse l'opération et se présente à l'Hôtel-Dieu le 7 avril 1911, où l'on constate les signes suivants :

O.D. : Sur la paupière supérieure on découvre une cicatrice siègeant un peu au-dessus du rebord ciliaire dans le tiers externe de la paupière.

Conjonctive : symblépharon en regard de la cicatrice cutanée, sans limitation des mouvements.

Cornée : aucune trace de plaie, pas de taies.

Chambre antérieure normale.

Iris et réflexes pupillaires normaux.

Cristallin : cataracte incomplète, mais ne permettant pas l'examen du fond d'œil.

V. : perçoit la main à 0,30.

Tonus : normal.

Projection et perception lumineuses, défectueuses en dehors et en haut.

O. G. : normal.

La radiographie fait constater l'absence du projectile dans l'orbite.

Observation III (personnelle)

Au mois de juin 1908, B. M..., âgé de 26 ans, reçoit, en jouant, une balle sur l'œil droit, dont la vision se trouble aussitôt. Le malade ne s'en inquiète pas et ce n'est qu'après deux ans (29 nov. 1910) qu'il se décide à consulter un ophtalmologiste qui constate des traces d'anciennes hémorragies rétiniennees avec corps flottants du vitré et lui conseille un traitement ioduré. A la suite de ce traitement le malade ne constate aucune amélioration ; bien au contraire la vue diminue très rapidement et il consulte à nouveau en décembre 1911 ; c'est alors que pour la première fois on constate une cataracte en évolution.

Il se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu le 28 février 1912, et voici les symptômes que l'on observe :

O. D. : Paupières, conjonctive, cornée : intactes.

Chambre antérieure effacée.

Iris, bord pupillaire légèrement échancré à 2 heures et 5 heures.

Réflexes normaux.

Cristallin, dépôt pigmentaire vers 3 heures.

Cataracte avec masses très réfringentes divisées en 4 segments. Pas de lésions capsulaires appréciables. Ombre portée très limitée.

Tonus : + I.

Perception et projection lumineuses bonnes en dedans, mauvaises dans les autres directions.

Fond d'œil inéclairable.

V. : distingue la main à 0,20.

Étant données les lésions anciennes de la rétine et du corps vitré qui expliquent la mauvaise projection, on prescrit K. I. avant d'intervenir.

Le malade ne fut pas revu.

Observation IV (personnelle)

J.-B. P..., âgé de 25 ans, a reçu, il y a douze ans, sur l'œil gauche, une flèche d'arbalète lancée à 3 mètres. Aussitôt après cet accident la vue baissa très rapidement au point que le malade ne pouvait lire de cet œil. Puis progressivement l'acuité visuelle s'améliora, mais resta définitivement inférieure à ce qu'elle était antérieurement à ce traumatisme.

Actuellement, en plus d'une légère conjonctivite catarrhale de cet œil, nous constatons de la mydriase que le malade a observé lui-même depuis l'accident. Les réflexes sont conservés, mais paresseux. Au centre du cristallin apparaît une opacité qui envoie des prolongements rayonnés très irréguliers entre lesquels il est possible d'apercevoir le fond d'œil intact. La capsule paraît normale. V. O. G. : compte les doigts à 0 m. 20.

O. D. : normal.

Observation V

TESTELIN. *In* Mackensie, t. III, obs. CXIII

A la fin de 1863, on m'amena un jeune homme de 18 ans, élève à l'École professionnelle de Lille. Son œil droit est le siège d'une cataracte complète. Il me raconte que la vue a toujours été excellente de ce côté, mais que, il y a deux mois, pendant qu'il était occupé à buriner, un copeau de cuivre détaché par son instrument est venu heurter son œil droit avec assez de force. Il ne s'en est suivi aucune inflammation ; mais quelques jours après, il reconnut par hasard, en fermant l'autre œil, que la vue commençait à se troubler à droite. Il consulta aussitôt le médecin de l'établissement qui lui dit qu'il avait un commencement de cataracte. Au moment où je le vois la cataracte est complète, mais, malgré l'examen le plus minutieux à l'éclairage oblique et l'ophtalmoscope, il m'est impossible d'apercevoir des traces de cicatrice ni sur la cornée ni sur la capsule du cristallin. La pupille me paraît un peu lente dans ses mouvements, se dilate tardivement sous l'influence de l'atropine et l'œil est un peu plus mou que celui du côté opposé.

En opérant cette cataracte, on constata qu'il existait un léger déplacement de la lentille en avant et en bas. Il est très probable que ce déplacement existait avant l'opération et que c'est cette sorte de déchatonnement de la lentille qui a amené la perte de la transparence malgré l'intégrité de sa capsule.

Observation VI

LAWSON. *In* Mackensie, t. III, obs. CXVI

Décembre 1863. — C. N..., âgé de 10 ans. Il y a huit jours, il se promenait dans la cour de l'école pendant qu'on jouait au tip-cat, un des joueurs frappa le cat qui vint heurter violemment son œil droit. Une heure après environ, la vue de cet œil s'obscurcissait, cet obscurcissement s'aggravant, le père de l'enfant nous l'amène à l'hôpital.

État actuel. — La pupille est irrégulière, la dilatation étant plus considérable en dehors qu'en dedans. C'est la partie externe de l'œil qui a été frappée par le cat, et là l'iris est presque complètement paralysé. Toute la surface de l'œil est fortement injectée, mais il n'y a pas la moindre douleur. Il ne peut que compter les doigts. La lentille est le siège d'une nébulosité diffuse. Le cristallin est trop troublé pour que l'on puisse voir le fond de l'œil à l'ophtalmoscope. On ne peut découvrir aucune déchirure de la capsule.

Observation VII

LAWSON. *In* Mackensie, t. III, obs. CXX.

M. Haynes Walton m'a donné les renseignements qui suivent sur un malade qu'il traite. Un marqueur, dans un tir, se trouvait à plus de 24 verges de l'homme qui tirait après le pigeon. Un plomb n° 6 vint frapper le côté externe d'un de ses yeux sur la sclérotique, il ne détermina sur le moment qu'une très légère infection circonscrite. Pas de douleur, seulement la sensation d'une tape légère. Au bout de quelques semaines le cristallin était devenu opaque.

Observation VIII

(In thèse GRIMA)

Cataracte traumatique datant de seize ans ; résolution inachevée.

C..., 23 ans, cultivateur, reçoit sur l'œil un caillou du volume du poing. Le cristallin devient opaque ; mais la maladie marche sans symptômes aigus, d'après les narrations du malade.

Seize ans après l'accident, nous trouvons l'œil blessé à peu près normal ; la vue même n'est pas complètement abolie : le malade voit passer les ombres. La pupille est occupée par une opacité constituée par une plaque centrale, circulaire, d'un blanc de craie, un peu mamelonnée à sa surface et profondément située derrière le plan de l'iris ; autour de la plaque centrale, se voit une zone d'opacités bleuâtres, d'aspect floconneux.

On pratique l'extraction par kératotomie linéaire ; la plaque centrale est arrachée à l'aide de pinces ; le reste de la lentille est évacué sous forme de grumeaux semi-liquides.

Observation IX

(In thèse GRIMA)

Cataracte traumatique, suite de contusion simple ; noyau mobile.

Le nommé D..., agent d'assurances, est blessé à l'œil gauche par un piton, le 25 juillet 1867. Le lendemain de l'accident, on fait appliquer 12 sangsues aux apophyses mastoïdes ; on pres-

crit des bains de pieds et un purgatif (Eau de Sedlitz). Nous voyons le malade le 1^{er} août ; il est dans l'état suivant :

On ne trouve aucune plaie extérieure ni aux paupières ni au globe de l'œil. Le malade ne souffre pas ; il a eu quelques douleurs contusives pendant les quatre ou cinq premiers jours. La conjonctive est légèrement injectée. L'iris est un peu tremblotant. La pupille est dilatée, ovale, non contractile (atropine 2). Le cristallin est uniformément bleuâtre, demi-transparent. La vue est un peu altérée : le malade peut distinguer la forme des objets.

3 août. — Pas de douleur. Iris tremblotant, surtout en haut et en dedans. Pupille ronde très dilatée (atropine). Le cristallin présente, à son côté interne, au milieu de l'opacité générale, un point plus opaque et d'un blanc jaunâtre.

Le 14. — Le cristallin est d'un blanc bleuâtre, opalin, sans apparence pommelée ; sur un plan superficiel, on voit des bandes opaques, de forme triangulaire, rayonnant vers le centre par leur sommet : dans l'intervalle des triangles qui sont bleuâtres, unis, presque nacrés, on voit la substance du cristallin plus pâle, d'un aspect tout à fait homogène, et paraissant liquide. A l'angle inférieure et interne se voit un corps opaque, blanc jaunâtre, lenticulaire, mobile dans les mouvements de l'œil. On distingue, au réflecteur, la couleur rouge de la choroïde, excepté au côté interne, où le noyau fait écran.

Le 19. — Même état ; le cristallin paraît plus transparent et plus liquide : on peut voir une couche profonde de bandes opaques paraissant siéger au niveau de la capsule postérieure. Le noyau voyage avec une grande facilité, retombant toujours à sa première place.

Le 19 septembre. — Même état ; mais le corps flottant a dis-

paru. Depuis lors, la maladie suit la marche lente des cataractes intra-capsulaires.

Observation X

(In thèse GRIMA)

Cataracte traumatique partielle, suite de contusion.

Un chaudronnier, âgé de 58 ans, reçoit sur l'œil gauche un éclat de fer qui contusionne fortement la sclérotique à la partie supérieure et externe du bulbe. La blessure fut peu douloureuse ; mais la vue fut instantanément abolie.

Quinze jours après l'accident, on voit encore les traces d'une ecchymose au niveau de la blessure. Le malade ne présente d'ailleurs aucun symptôme aigu : la conjonctive est un peu rouge, mais il n'y a ni larmolement ni photophobie, ni douleur. L'iris paraît sain ; la pupille dilatée, est un peu déformée à sa partie supérieure et externe par une petite synéchie postérieure. Le cristallin est transparent, si ce n'est à sa partie inférieure, au niveau de la circonférence de la lentille, où se voit des opacités profondes, d'un blanc bleuâtre, limitées au bord inférieur du cristallin ; il est impossible de savoir s'il y a ou non une plaie capsulaire. L'examen ophtalmoscopique apprend qu'il s'est fait un épanchement de sang dans le corps vitré, ce qui explique la mydriase.

Résorption intra-capsulaire

Observation XI

(Résumée)

Communiquée par M. le Dr GUICHARD, publiée par PIÉCHAUD.

En octobre 1876, j'ai eu l'occasion d'examiner un malade, M. X..., âgé de 63 ans, cultivateur au Breuil-Barret (Vendée), qui était venu me consulter pour une cataracte traumatique de l'O. G. et pour des accidents survenus à l'O. D.

Il y a environ vingt-cinq ans, ce malade fut atteint à l'O. G. par une branche d'arbre qui fit ressort et le frappa violemment. Il en était résulté une perte subite de la vision et des phénomènes inflammatoires. Quelques jours après, l'œil était devenu blanc, au dire du malade et des personnes qui le virent à ce moment. La perception visuelle était presque nulle ; quant aux douleurs, elles n'avaient pas tardé à disparaître, et la vision ne revenant pas, X... avait fait depuis longtemps le sacrifice de son œil, lorsqu'il y a une dizaine d'années, quinze ans environ après l'accident, voici le phénomène qu'il constate. Par hasard il s'aperçoit que la vue de cet œil revient peu à peu ; il s'en étonne, et chaque jour il imagine quelque expérience pour se démontrer que cela existe réellement. Lorsqu'il ferme son O. D., il remarque, en effet, qu'il reconnaît d'abord avec facilité la lumière de l'obscurité, puis qu'il distingue grossièrement les objets, et enfin qu'il commence à déterminer leurs contours. Le progrès s'accroît, et après une période que je ne puis évaluer même approximativement, la vision est assez bonne pour permettre au malade

de se conduire et de vaquer à ses occupations journalières, sans le secours de son O. D.

Observation XII

(In thèse CAUDRON)

Becker a constaté un trouble cortical chez un homme, sur l'œil duquel était tombée une grosse stalactite de glace. Dès la troisième semaine, sans qu'il y ait eu perforation du bulbe, une cataracte étoilée commençait à se former dans la corticale antérieure, et atteignait la taille d'une pupille à demi dilatée. Ce trouble resta stationnaire durant un an que le malade resta en observation.

Observation XIII

(In thèse CAUDRON)

Fuchs a observé une cataracte corticale après-contusion chez le Dr H... qui, à l'âge de 19 ans, avait reçu un coup sur l'œil droit. Il n'y avait eu alors aucune perforation du bulbe, et le traumatisme n'avait été suivi que d'une iritis légère et d'une diminution permanente de la force visuelle. Neuf ans après, l'œil paraissait tout à fait normal. Il n'y avait ni synéchies postérieures, ni dépôts pigmentaires sur la capsule antérieure du cristallin. L'ancienne iritis n'avait pas laissé de trace. Dans la pupille dilatée par l'atropine on voyait à l'éclairage oblique et encore mieux avec l'ophtalmoscope un trouble étendu dans la couche corticale antérieure. Le trouble constituait une étoile grise à 15 branches de dimensions variées (fig. 1) et semblant être sur des plans différents. Dans la corticale postérieure, on

distinguaît à l'ophtalmoscope un trouble beaucoup moins important, constitué par un secteur placé en bas et composé de fines stries rayonnées (fig. 2). C'était probablement le dernier vestige d'une plus grande opacité stellaire qui s'était éclaircie et même dans ce secteur il y semblait avoir un commencement d'éclaircissement car il présentait un gros interstice transparent. Il y avait en outre une étroite bande opaque circulaire concentrique à l'équateur du cristallin, et formée de deux fragments d'inégales longueur. Le fond de l'œil était normal; la force visuelle égale à $1/3$ et après correction d'une myopie de 2 D, 6.10. Sans verre, l'œil lisait Sn 0,5 à 11 centimètres sans cercles de diffusion, l'accommodation était ± 7 D.

Dans l'œil gauche sain et non myope, l'accommodation était la même. Le trouble cristallinien n'avait donc en rien changé la propriété du cristallin de pouvoir devenir convexe par l'accommodation.

Observation XIV

(In thèse CAUDRON)

M^{me} M..., 37 ans, a reçu sur l'œil gauche, quatre jours auparavant, un coup de poing. Nous constatons une ecchymose périorbitaire et sous-conjonctivale, puis, au pôle postérieur du cristallin, une opacité rayonnée de 1 millimètre de diamètre environ. V $\pm 1/3$, l'œil droit est normal. Cette malade n'a pas été suivie.

Observation XV

(In thèse FRÉZIÈRES)

Léontine D..., 22 ans; cataracte traumatique par commotion (coup de poing à l'œil gauche), le 8 mai 1899. La cataracte était complètement formée vingt-quatre heures après l'accident; douleurs violentes, phénomènes inflammatoires assez prononcés œdème palpébral.

Le 10 juin. — Ponction, iridectomie; évacuation presque totale des masses cataractées.

Le 21 juin. — Plus de phénomènes douloureux et inflammatoires. Les masses cataractées qui restaient après l'opération sont totalement résorbées.

Légère taie au niveau de la ponction; guérison complète; acuité visuelle: $1/3$.

Observation XVI

(In thèse FRÉZIÈRES)

Joseph D..., 22 ans, limonadier, a reçu en 1896 un coup de bouchon de bouteille de champagne sur l'œil droit. Pas d'inflammation, pas de douleurs. La vision de cet œil a diminué peu à peu depuis cette époque.

Le malade, examiné en avril 1899, présente une cataracte traumatique complète de l'œil droit; la vision est nulle. Une opération s'impose; la cataracte, produite depuis trois ans, ne s'étant pas naturellement résorbée.

Observation XVII

(In thèse FRÉZIÈRES)

Jean G..., 51 ans, employé du gaz, en caressant son chien reçoit de ce dernier un brusque coup de museau sur l'œil droit en 1888. Au bout d'un an, le malade s'aperçoit que sa vue diminue peu à peu de cet œil. Cette cataracte est restée stationnaire très longtemps, pendant près d'un an; le malade voyait encore assez pour se conduire de cet œil et comptait facilement les doigts à 1 mètre. Depuis 1891, la vision a diminué de plus en plus, bien que très lentement. En août 1899, le malade reçoit un éclat de bois à ce même œil droit, plaie cornéenne assez importante; la vision, en deux jours, est complètement abolie. Ce nouveau traumatisme a probablement précipité la fin de l'opacification du cristallin.

Une opération est nécessaire pour rendre la vision à cet œil.

Observation XVIII

(In thèse FORGEOT)

Cataracte traumatique molle chez un individu de 42 ans).

F... François, 42 ans, tonnelier, a reçu, il a six mois, un rivet sur l'O. G. Depuis cet accident, la vue de cet œil a diminué sans aucune douleur.

17 juin 1890. — La pupille de l'O. G. est dilatée; le cristallin complètement opacifié, a un aspect blanc laiteux; le malade distingue encore la lumière de cet œil. L'œil droit est intact.

26 juin — Extraction avec iridectomie d'une cataracte molle.

15 juillet. — Le malade sort. V. O. G. = 1 avec + 10 D.

Observation XIX

(In thèse LAFARGUE)

Communiquée par le professeur agrégé Cabanes.

Marcel M..., 8 ans. Le 28 février 1902, à 6 h. 1/2 du soir, l'enfant reçoit un violent coup de pierre sur l'œil gauche. Immédiatement, douleur très vive qui dure toute la nuit avec agitation très grande.

Une heure après l'accident surviennent des vomissements d'abord alimentaires — il vomit son goûter de 4 heures — puis bilieux. Dans la nuit, ces vomissements se reproduisent sept fois.

Le 28 février, il vomit son déjeuner et une seconde fois dans la matinée, à midi il ne mange rien ; à 4 heures, il prend quelques aliments et le soir un œuf qu'il ne vomit pas. Depuis lors les vomissements ne se sont pas reproduits. Les douleurs sont beaucoup moins vives.

Le 1^{er} mars, l'enfant se présente à la consultation de l'hôpital des enfants. L'œil est rouge, la conjonctive est injectée. Pas de chémosis, pas d'ecchymose palpébrale sous-conjonctivale, larmoiement léger. La pupille est moyennement dilatée et beaucoup plus large que du côté sain. Elle réagit faiblement à la lumière et présente une forme ovale à grand axe vertical. On constate que la partie inférieure de l'iris présente en un point, près de la petite circonférence, une légère saillie comme si le cristallin la refoulait en avant. D'ailleurs, ce fait est corroboré par l'examen à l'éclairage oblique et par l'examen ophtalmoscopique ; on remarque que la partie inférieure de la chambre antérieure est moins profonde que le reste.

A l'ophthalmoscoque, on voit que le cristallin présente, à son pôle postérieur, une série de stries de couleur brun foncé, disposées en étoiles à dix ou douze branches. On ne voit pas de lésions appréciables du fond de l'œil. Pas de lésion de la cornée; tremblement léger de la cornée.

La tension de l'œil malade est diminuée.

T : moins un.

L'examen de l'acuité visuelle donne :

O. D. (œil sain) V : 1

O. G. V : 1/10

On prescrit un collyre au sulfate d'atropine.

5 mars. — Sous l'influence de l'atropine, la portion inférieure de l'iris se dilate mal. Le cristallin n'est pas précisément luxé ; il a basculé autour de son diamètre horizontal, de telle sorte que son bord supérieur s'est porté en arrière, tandis que son bord inférieur s'est porté en avant. C'est ce bord-là qui soulève l'iris, le fait tomber en avant et l'empêche de se dilater. Quant à la cataracte, elle semble stationnaire.

11 mars. — La subluxation du cristallin s'accuse et la cataracte augmente ; l'étoile paraît noire et s'est agrandie.

21 mars. — L'étoile paraît s'éclaircir à son centre ; on se demande un moment si l'on va assister à la régression de la cataracte. Mais on remarque en même temps que le fond de l'œil paraît flou, et, à l'éclairage oblique, on voit que le cristallin est laiteux, opalescent et nuageux. En somme c'est l'opacification du pôle antérieure et de l'épaisseur du cristallin qui rendait l'image de l'étoile postérieure plus diffuse et la faisait paraître plus pâle.

19 avril. — Le cristallin est complètement opacifié. Le fond n'est plus éclairable V : 0.

26 mai. — La cataracte restant stationnaire, M. le professeur Lagrange pratique la discision.

Observation XX

(In thèse LAFARGUE)

Communiquée par M. le professeur agrégé Cabannes.

Georges M..., 9 ans, a reçu sur l'œil gauche, il y a environ un mois, une pierre lancée avec une fronde en caoutchouc. La douleur a été très vive sur le moment, mais il n'y a pas eu de vomissements et bientôt l'enfant n'y a plus pensé.

Il y a une quinzaine de jours, la mère s'est aperçue que l'enfant avait un reflet bleuâtre dans la pupille.

Actuellement, à l'éclairage oblique ou direct, on voit des masses blanches, nuageuses, occupant toute l'épaisseur du cristallin.

Pas de lésion de la cornée.

L'iris est normalement dilaté et réagit bien.

L'examen attentif montre un peu de tremblement de l'iris ; hypertension notable de l'œil malade.

Palpation et pression non douloureuse.

Acuité visuelle : O. D. (œil sain) V : 1.

— : O. G. V : distingue la lumière de l'obscurité et suit la lumière.

Observation XXI

(In thèse LAFARGUE)

Communiquée par M. le professeur agrégé Cabannes.

Ernest M..., 13 ans, a reçu il y a un an environ, sur l'œil gauche, un grain de plomb lancé par une fronde en caoutchouc,

d'une vingtaine de mètres. Au moment de l'accident, il n'y a pas eu de phénomènes généraux, ni réflexes, ni glaucomateux. Pas de douleur vive, pas de réaction inflammatoire locale, pas de plaie de la cornée.

Il s'est installé peu à peu une cataracte traumatique.

Actuellement l'acuité est égale à l'unité du côté sain (O. D. : V : 1).

Du côté malade l'enfant ne distingue que le grand jour de la nuit.

Cataracte molle, masses blanches abondantes, tension normale, fond inéclairable. Pas de phénomènes glaucomateux.

Pupille plus dilatée que du côté sain, elle réagit parfaitement à l'accommodation et à la lumière. Tremblement très net de l'iris.

Observation XXII

(BOURGOIS. *In Bulletin et mémoires de la Soc. d'opht.*, 1909)

M^{me} L..., 29 ans, ouvrière de filature, a subi un choc à l'œil gauche, contre l'angle d'un meuble, en se baissant, le 4 août 1908. Cataracte consécutive.

Examinée pour la première fois le 19 novembre suivant. La cataracte est complète, le cristallin n'est pas tremblotant. Bonne perception lumineuse.

L'œil droit est atteint d'une myopie de 15 d.

La cataracte de l'œil gauche n'avait manifesté aucune tendance à la résorption depuis quatre mois, et elle aurait pu rester indéfiniment dans le même état.

Opération le 24 novembre, expulsion rapide et complète de toutes les corticales.

Suites très simples. Le 14 décembre, l'acuité visuelle égale 0,2, sans aucun verre, à cause de la myopie antérieure à l'accident.

Cataracte et contusion avec plaie capsulaire

Observation XXIII

TESTILIN. *In* Mackensie, t. III, obs. CXIV

J'ai vu, en 1863, un garçon, âgé de 12 ans environ qui avait reçu, quinze jours auparavant, au collège de Tourcoing, une pierre qui l'avait frappé à l'œil pendant qu'il avait les paupières rapprochées. Il s'en était suivi une assez vive inflammation qu'on avait bien combattue par un traitement antiphlogistique, mais malheureusement sans y comprendre les instillations d'atropine. Lorsque l'on me l'amena, les tuniques externes de l'œil ne présentaient aucune trace de plaie, mais la pupille était obstruée par un cristallin opaque, gonflé, dont la capsule antérieure déchirée avait contractée des adhérences avec l'iris. Je conseillais des instillations d'atropine, puis je fis l'extraction.

Observation XXIV

LAWSON. *In* Mackensie, t. III, obs. CXV

Plaie de la capsule

Un cocher se confie à mes soins à l'hôpital, en février 1862 pour affaiblissement rapide de la vision de l'œil droit. Il avait reçu, trois semaines auparavant, un coup de fouet sans lésion des tuniques externes de l'œil. Cela lui avait simplement occasionné un peu de gêne.

Jusqu'alors la vue de cet œil avait été excellente, mais depuis elle allait chaque jour en diminuant. L'ophtalmoscope fait reconnaître que la portion centrale du cristallin est nébuleuse. On aperçoit au centre de la capsule une opacité qui indique qu'il s'y est fait une déchirure.

Observation XXV

LAWSON. *In* Mackensie, t. III, obs. CXVII

B. C..., de Woolwich, âgé de 21 ans, se présente en janvier de cette année, à l'hôpital, pour consulter pour son œil gauche. L'aire de la pupille est occupée par un grand lambeau de capsule opaque, toute la matière lenticulaire a été absorbée. Voici son histoire : Il y a trois ans, pendant qu'il coupait du bois, un copeau vint toucher violemment son œil. Les tuniques externes restèrent intactes, mais une quinzaine de jours après cet œil était presque complètement aveugle.

Au bout d'un certain temps la vue commença à revenir, mais elle ne reprit jamais son acuité normale. La capsule cristalline avait sans doute été déchirée chez ce malade, l'humeur aqueuse avait progressivement dissout la matière cristalline qui s'était résorbée et il ne restait plus que la capsule opaque qui occupait la pupille.

Observation XXVI

LAWSON. *In* Mackensie, t. III, obs. CXVIII

C. C..., âgé de 40 ans, cordonnier de Northampton, se présente à l'hôpital en décembre 1862. Il rapporte que, il y a environ six semaines, sa main glissa pendant qu'il formait une paire de souliers et vint frapper son œil gauche. Il souffrit peu sur le moment, et pas du tout consécutivement ; mais il remarqua que la vue de ce côté se troubla, au bout de trois jours il ne peut plus distinguer même les gros objets.

État actuel. — L'œil est sans inflammation, sa tension est normale. Le cristallin est cataracté ; une portion considérable de la lentille s'est échappée par la déchirure de la capsule et flotte dans la chambre antérieure.

Observation XXVII

LAWSON. *In* Mackensie, t. III, obs. CXXIV

Un commis du télégraphe reçoit sur l'œil droit un morceau de pelure d'orange lancé par un ressort en caoutchouc. Trois semaines après il se présentait au London Ophtalmic Hospital pour un affaiblissement de la vue. La pupille était large et immobile. Il n'y avait ni douleur ni rougeur. On voyait sur le pôle antérieur de la capsule une déchirure froncée et le tissu du cristallin présentait dans ce point une opacité laiteuse. L'obscurcissement de la vue se trouvait en rapport avec l'étendue et le degré de cette opacité.

Observation XXVIII (*In thèse Frézières*)

René R..., 5 ans, reçoit dans l'œil gauche un coup de châtaigne lancée avec force par un de ses camarades (mai 1898) ; trois jours après, troubles visuels progressifs ; pas de phénomènes douloureux et inflammatoires ; l'examen ophtalmoscopique montre la portion centrale du cristallin nébuleuse. Au centre de la capsule une opacité indiquant une déchirure de la cristalloïde ; l'humeur aqueuse n'étant plus en communication avec le cristallin, la cataracte reste incomplète ; le malade peut encore compter les doigts à 50 centimètres (février 1899).

En juin 1899, après une anesthésie au bromure d'éthyle, on pratique la décision de la capsule pour faciliter la résorption des masses cataractées.

En décembre 1899, la cataracte est complètement résorbée et la vision satisfaisante.

Observation XXIX (*In thèse Frézières*)

Cataracte traumatique par commotion, résorption spontanée et complète chez un homme de 42 ans

Henri F..., cultivateur, 64 ans, vient à la Clinique le 18 avril 1898, se plaignant d'une diminution notable de la vision à l'œil gauche. Examiné à l'éclairage oblique on reconnaît la présence d'une cataracte en formation à l'œil gauche.

En examinant ensuite l'œil droit on est aussitôt frappé par l'absence totale du cristallin. Interrogé, le malade nous apprend

qu'il y a environ vingt ans (*il était âgé de 42 ans*), il reçut sur l'œil droit un coup de latte en faisant des fagots, il ne ressentit aucune douleur, l'œil n'était pas extérieurement blessé, il n'y eut pas la moindre trace d'inflammation ; mais s'apercevant dans la suite que la vision diminuait peu à peu dans cet œil, il alla consulter son médecin qui lui déclara que son œil droit était atteint de cataracte traumatique consécutive à la commotion oculaire qu'il avait eue. Pendant près de cinq mois, il mit dans cet œil de la pommade à l'atropine. La vue lui revint ainsi peu à peu, quoique très atténuée, sans qu'aucune opération ait été pratiquée sur son œil.

Examiné de nouveau avec soin à la lampe, on remarque que la pupille a une forme légèrement ovalaire ; elle est entourée complètement d'une collerette de débris capsulaires laissant libre la partie centrale du champ visuel. Le malade voit l'heure à la montre avec un verre convexe de quinze dioptries.

Observation XXX (*In thèse Frézières*)

Cataracte traumatique par commotion de l'œil, sans blessure des membranes externes, par éclatement de la capsule ; coup de tige de millet à balais. Sans complications. Résorption intracapsulaire rapide.

M. (Jules), 20 ans, cultivateur, en traversant un champ de millet à balais écarte une tige de millet qui, revenant brusquement à sa position primitive, vient l'atteindre avec force sur l'œil droit. Pas de plaie cornéenne, la contusion assez forte a produit un œdème palpébral pendant cinq ou six jours, la vue s'est troublée peu à peu (5 janvier 1898).

En mars de la même année, la cataracte est complète.

Il n'y a eu ni inflammation, ni douleur, ni synéchies.

En avril, le cristallin est en voie de résorption ; à l'éclairage oblique on aperçoit nettement la partie centrale de la cristalloïde rompue dont les deux fragments sont assez distants l'un de l'autre.

En mai, la résorption intracapsulaire a une marche rapide, le champ pupillaire est dégagé à sa partie supérieure.

En juillet 1898, le malade a pu voir l'heure à la montre avec un verre convexe de quinze dioptries. Toutes les masses cataractées sont résorbées. Traitement : instillations d'atropine.

Cataracte par commotion

Observation XXXI (personnelle)

Au mois d'avril 1911, V. L., âgée de 36 ans, fait une chute, de sa hauteur, sur la tête, au niveau de la région pariétale gauche. Elle ressent une douleur très vive qui s'atténue rapidement. Quelques jours après l'accident (la malade ne peut préciser), elle s'aperçoit que la vue de l'O. G. se trouble, puis diminue progressivement. Elle se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu le 2 décembre 1911.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

A l'examen : O. G. la conjonctive est normale.

Pas de taie sur la cornée.

La chambre antérieure est légèrement effacée.

Iris normal.

Pupille un peu plus dilatée que celle de l'O. D.

Réflexes normaux.

Ombre portée très limitée.

Cristallin opacifié dans sa totalité.

Bonnes perceptions et projections lumineuses.

Fond d'œil inéclairable.

V. : distingue la main à 0 m. 10.

Tonus normal.

Voies lacrymales perméables.

O. D. : rien à signaler. V. = 1 avec + 0,50.

Urines normales.

5 décembre 1911. — Extraction combinée. Masses molles abondantes avec noyau très petit.

7 décembre. — Chambre antérieure reformée. Pas de réaction. Quelques masses molles. Atropine.

9 décembre. — Membranule mince et non adhérente. Atropine.

12 décembre. — Légère poussée d'irido-cyclite. Photophobie. Compresses chaudes. Atropine.

12 décembre. — Amélioration considérable. Même traitement.

27 janvier. — Membranule mince, occupant les deux tiers inféro-internes de la pupille, à bord libre épais, pas d'adhérence.

Fond d'œil suffisamment éclairable pour en faire l'examen. Rien à signaler.

Astigmatisme très léger.

V. = 3/10 avec + 13 D.

Observation XXXII

GUÉPIN. Annales d'ocul., t. XVI

Mon ami et ancien condisciple, M. G..., pharmacien, tombe de voiture et se frappe violemment dans les régions temporale et sus-orbitaire. Désolé d'avoir vu diminuer sa faculté visuelle,

il m'écrivit d'abord, et me prie plus tard de l'aller voir. J'arrive seize mois après l'accident, et je trouve que les cristallins sont devenus opaques dans leur centre. Tout autour la vision est nette. Le soir, le malade voit bien ; au soleil, il voit fort peu ; au demi-jour, et avec des lunettes de presbyte, il lit des ordonnances médicales écrites au crayon. Depuis deux ans cet état est stationnaire.

Observation XXXIII (résumée)

STOEBER. Annales d'ocul., t. III

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, chez qui une cataracte complète est survenue à la suite d'un coup reçu, non sur l'œil, mais sur l'apophyse zygomatique. Un an après le traumatisme, et sans qu'aucune intervention ait été pratiquée, on constatait une amélioration notable de cette cataracte. A l'examen on constatait une opacité capsulaire siégeant dans la moitié inférieure et interne du cristallin. La pupille moyennement dilatée était transparente, et cependant l'acuité était considérablement affaiblie, sans que l'on puisse attribuer cet affaiblissement trop considérable à la présence seule de ce reste de cataracte.

L'auteur conclue que souvent les cataractes traumatiques s'accompagnent d'un affaiblissement ou d'une paralysie de la rétine.

Observation XXXIV

SICHEL fils. *In* Traité élémentaire d'opht.

Un confrère, le Dr G..., âgé de 75 ans, chez lequel une cataracte s'était développée assez rapidement trois ans auparavant, sur l'O. D. à la suite d'une chute sur la tempe droite. Opéré

par moi, sur sa demande, il en obtint un fort bon résultat, et depuis cette époque, c'est-à-dire depuis dix ans, la conservation de la transparence du cristallin gauche, qui du reste ne présentait aucune lésion au moment de l'opération, est venue me confirmer dans mon opinion première, à savoir que c'était à une cataracte traumatique que j'avais eu à faire et non, comme on eût pu le croire, vu l'âge du malade, à une cataracte sénile.

Observation XXXV

LAWSON. Injuries of the eye, orbit and eyelids. Londres, 1867.

J. C..., 23 ans, se trouvait le 2 septembre 1861 dans un train qui eut une collision avec un train de marchandises à la station de Keutish Town. Plusieurs voitures roulèrent en bas du talus. Retiré de dessous les débris, il saignait par plusieurs plaies à la tête surtout au-dessus de la tempe gauche, vers le sourcil et l'angle externe de l'orbite. L'œil lui-même ne présentait extérieurement aucune lésion. Il trouva que la vue de cet œil baissait graduellement et le 27 septembre il alla consulter le Dr Buzard qui constata l'état suivant: pupille large, paresseuse, ovale, allongée en bas et en dehors; la partie du cristallin correspondant à la lésion de l'iris est opaque. L'opacité n'affecte que les fibres superficielles qui ont un aspect brillant comme du satin. Le reste du cristallin est transparent; pas de lésion de la capsule. Lit difficilement les caractères n° 16 de Jaëger.

Observation XXXVI (In thèse CAUDRON)

Dans l'atlas ophtalmoscopique de Jaëger, figure 8, on trouve un cas de troubles étoilés de la corticale par simple contusion de l'œil. Le traumatisme d'origine était un coup sur le côté gauche

de la tête; dix-huit jours plus tard, l'œil ne montrait plus traces de plaie perforante, mais un décollement de l'iris du bord ciliaire (irido-dialyse) en haut et en dehors, comme il en survient souvent dans les cas de contusion oculaire. Un trouble des corticales antérieure et postérieure se produisit dessinant dans la première quatre stries rayonnantes, étroites; dans l'autre une grande étoile à sept branches. Le malade ne resta pas en observation.

Observation XXXVII (Résumée)

BARSANTI

C. N..., âgé de 40 ans, recevait, dans la journée du 19 août 1889, des contusions à la tête et en d'autres parties du corps assez graves pour produire une commotion cérébrale. Trois médecins, appelés à examiner le malade sept ou huit heures après l'accident, constataient l'opacification du cristallin de l'O. D.

Examiné par Barsanti huit jours après, ce malade présentait une légère injection conjonctivale et péricératique et une opacification grisâtre dans le champ pupillaire. La pupille était dilatée, l'iris trouble et la lentille gonflée. V. O. D. = 1/15; V. O. G. = 1.

Le 19 octobre, nouvel examen après atropinisation. L'opacification de la lentille de l'O. D. avait pris une teinte un peu plus cendrée. A travers la pupille largement dilatée, deux particularités étaient remarquables: d'une part la présence de deux taches claires, presque blanches, larges comme deux têtes d'épingle; il semblait qu'en ces points la cataracte fût arrivée à un point plus avancé de dégénérescence et qu'il y eût aussi opacification cap-

sulaire. A noter qu'en regard de ces taches existaient deux synéchies postérieures rompues sous l'action du mydriatique.

D'autre part cette opacité ne s'étendait pas à la totalité de la lentille dont le segment inféro-interne, sur une portion d'ailleurs minime, restait pour ainsi dire parfaitement transparente. Urines normales. Aucune diathèse dans l'histoire pathologique du malade.

Opacités transitoires

Observation XXXVIII

D'OENCH

Un garçon, âgé de 11 ans, reçoit un coup sur l'œil gauche. Lorsque je le vois, l'œil est injecté et la chambre antérieure contient un peu de sang : la vision est très réduite. Le pôle postérieur du cristallin est entouré d'une couronne de taches, couvrant un cercle de 3 millimètres de diamètre. Ces taches disparaissent en trois semaines.

Observation XII

D'OENCH

Un autre malade, âgé de 6 ans, reçut à l'œil une allumette projetée par un fusil à air. Il ne se plaint de son œil que six jours plus tard. A ce moment je trouve l'œil légèrement injecté, la pupille paresseuse et verticalement ovale. Le pôle postérieur du cristallin est couvert sur une étendue de 2 millimètres par des taches de la grandeur d'une tête d'épingle. Deux semaines plus tard elles ont disparu.

Observation XL

In thèse CAUDRON

Emile M..., âgé de 15 ans, fut blessé à l'œil gauche par une balle de plomb fixée à une bande de caoutchouc et lancée par ce moyen. Cinq jours plus tard, l'œil présentait une injection ciliaire restreinte et un décollement étendu de l'iris à la partie externe de son insertion ciliaire. En outre, on constatait une opacité à quatre branches dans la corticale antérieure. Trois branches se bifurquaient à leur extrémité; elles étaient constituées par un fin réseau à contours nettement accusés, et avec nervure médiane (fig. 3).

Une opacité courait également le long du bord du cristallin, aussi loin qu'on pouvait le suivre.

L'iris recouvrait les bords supérieur et inférieur du cristallin. Sur le bord externe, l'opacité consistait en une fine ligne grisâtre; sur le bord inférieur, c'était une série de lignes contiguës au bord cristallin, reliées à l'étoile par un fil très fin qui paraissait le prolongement d'une nervure médiane d'un rayon. Le trouble s'éclaircit rapidement, et huit semaines après l'accident, lors du départ du malade, il était à peine visible. Il subsistait une très légère opacité en forme de secteur dans la corticale antérieure, la pointe dirigée vers le pôle antérieur du cristallin, et qu'au premier examen on n'avait pas remarquée.

Observation XLI

In thèse CAUDRON

Opacités transitoires et cataracte associées

Le 9 avril 1888, se présentait à la clinique du Dr Meyer, le nommé C..., palefrenier, blessé à l'œil droit vingt-quatre heures auparavant par l'angle d'une couverture de cheval qu'il était occupé à secouer pour en chasser la poussière. Cet homme racontait avoir éprouvé, au moment de l'accident, une douleur tellement vive qu'il tomba à la renverse et s'être aperçu peu après d'une abolition presque complète de la vue de l'œil atteint. Les douleurs avaient persisté pendant la nuit avec un peu de rougeur et de larmoiement.

Le lendemain, à l'heure où le malade vint à la consultation, on peut constater l'état suivant :

Examen fonctionnel. — Œil droit compte les doigts à 0m. 60. Le champ visuel pris à la main paraît normal.

Coloration ecchymotique et léger gonflement du bord et de la moitié interne de la paupière supérieure. Ecchymose sous-conjonctivale étendue masquant la partie supéro-interne de la sclérotique, injection périkeratique peu prononcée, sensibilité médiocre du globe à la palpation. T. n. Cornée nettement transparente, chambre antérieure remplie d'une humeur aqueuse liquide; iris mobile, pupille en moyenne dilatation.

Derrière la pupille apparaît une opacité grisâtre diffuse, de 3 millimètres de diamètre environ, qui donne l'impression première d'une cataracte traumatique par imbibition.

Un examen à l'éclairage latéral avec un grossissement suffi-

sant révèle la présence, au milieu de cette opacité circulaire, d'une autre opacité de forme étoilée à trois branches dont une descend verticalement du centre vers le bord inférieur de la lentille, tandis que les deux autres partent également du centre, divergent l'une du côté du nez, la seconde du côté de la tempe.

La capsule paraît intacte. Le corps vitré est rempli par un épanchement sanguin qui ne permet pas d'éclairer le fond de l'œil.

Le malade se représente le lendemain, la pupille largement dilatée par l'atropine.

Examen fonctionnel. — Œil droit (œil blessé) avec un verre convexe 1,50 le n° 18 des échelles de Snellen à 6 mètres. $V. = 1/3$. L'amélioration de l'acuité visuelle est donc notable. Le champ visuel, vérifié au périmètre, est absolument régulier.

En pratiquant l'examen à l'éclairage oblique, on constate que le trouble diffus des couches antérieures du cristallin a complètement disparu; les rayons de l'opacité étoilée persistent seuls, sur une étendue variable sur chacun d'eux, sans toutefois que cette altération rayonne bien loin du centre. Comme ils sont entourés d'une substance cristallinienne transparente, on peut, à l'aide du miroir, les voir se détacher nettement sur le fond de l'œil (fig. 5).

En employant l'éclairage local et une loupe, les rayons étoilés apparaissent composés d'un canal à contours irrégulièrement dilatés et rétrécis, renfermant une substance granuleuse.

A côté de ces rayons et sur un plan antérieur existent quelques dépôts couleur de rouille formés de pigment déposé sur la capsule. Il n'existe ni luxation, ni subluxation du cristallin. L'épanchement du corps vitré, résorbé en partie, laisse voir le

fond de l'œil à travers les caillots disséminés dans le vitréum.

Deux jours plus tard, le pointillé rougeâtre sur capsulaire a disparu. Une des branches de l'opacité étoilée a diminué de longueur. Le sang épanché dans le corps vitré tend à résorption. L'acuité visuelle égale la moitié de la normale.

Le 19 avril, on constate une rupture de la choroïde en forme d'arc de cercle, concentrique au bord supérieur de la papille optique, à la distance d'environ deux diamètres papillaires.

Le 26 mai, l'acuité visuelle de l'œil blessé est redevenue normale, l'accommodation a son parcours régulier. L'opacité étoilée du cristallin est toujours visible, mais ses rayons paraissent plus courts. Le corps vitré est tout à fait transparent, sauf à la partie supérieure, où l'on constate la présence de quelques caillots fibrineux adhérents au fond de l'œil. A cet endroit existe aussi un reflet blanchâtre sous forme d'arc de cercle sans que l'on puisse découvrir de décollement ou de déchirure de la rétine.

Le blessé est resté en observation jusque fin juillet. Aucune modification ne s'est produite dans l'état de l'œil. L'opacité étoilée reste toujours nette.

Observation XLII

TERSON. *Bulletins et mémoires*

de la Société française d'ophtalmologie, 1909

Le nommé R..., âgé de 26 ans, garçon de ferme, nous consulte à notre clinique le 9 octobre 1908. L'œil gauche est sain. L'œil droit reçut le 2 septembre 1908 une contusion terrible par coup de corne, qui a déchiré la conjonctive, entraîne au bas de la chambre antérieure une légère irido-dialyse et une petite

synéchie : cependant l'œil n'a pas été perforé. L'acuité visuelle atteint 1/10. A l'examen avec l'ophtalmoscope doublé de plus 15 dioptries, on constate que le cristallin est nébuleux en totalité et parsemé d'une infinité de points blanchâtres ; ces points forment même vers l'équateur une couronne de rayons coupés comme des fragments de cheveux et semblables à ceux des cataractes en évolution.

Malgré le trouble du cristallin, on aperçoit le fond de l'œil. Il présente un aspect particulier. Il y a plusieurs rayures blanchâtres ne constituant pas la grande déchirure classique de la choroïde, mais qui pour nous, sont consécutives à une distension forcée de cette membrane qui n'a pas totalement cédé. Le cristallin alla lentement en s'éclaircissant et, le 9 novembre, il était redevenu totalement transparent. Aucun symptôme ne pouvait attester qu'il y avait eu d'innombrables opacités. L'acuité était remontée à 5/10, contrôlée avec mon échelle à simulation. Il persistait une irido-dialyse, une synéchie et une profondeur un peu anormale du bas de la chambre antérieure. Le malade lisait de près avec cet œil les plus fins caractères.

Observation XLIII

LAGRANGE. In *Bulletins et mémoires*

de la Société française d'ophtalmologie, 1909.

Il s'agissait d'un enfant de 12 ans qui avait reçu sur la cornée une contusion assez violente, mais n'ayant pas laissé de traces sur cette membrane.

Trois jours après l'accident, lorsque l'enfant vint à l'hôpital, il présentait une cataracte polaire postérieure diffuse très pro-

noncée et assez large pour empêcher d'explorer le fond de l'œil dont on ne pouvait voir ni la pupille ni la macula. Progressivement le trouble du cristallin s'effaça et deux mois après le traumatisme la cataracte avait disparu ; alors on pouvait aisément voir le fond de l'œil qui présentait une chorio-rétinite centrale, caractérisée par cinq petits ilots groupés autour de la macula. L'acuité, malgré un traitement hydrayspique intensif, est restée à 1/10.

CONCLUSIONS

1° Les commotions et les contusions oculaires peuvent déterminer deux variétés d'opacités cristalliniennes : les cataractes et les opacités transitoires.

Les cataractes sont caractérisées par une lésion définitive du parenchyme cristallien. La destruction spontanée ou opératoire du cristallin est la condition indispensable de leur résorption.

Les opacités transitoires, au contraire, sont caractérisées anatomiquement par des altérations limitées de l'épithélium sous-capsulaire, ou par de l'œdème interstitiel, avec intégrité des fibres cristalliniennes. Elles se résorbent spontanément, et laissent après elles une acuité visuelle, souvent normale, toujours suffisante.

Ces variétés d'opacités sont parfois associés sur un même cristallin.

2° Lorsqu'elles surviennent à la suite d'une contusion, ces opacités sont précoces ou tardives.

Précoces, elle se produisent suivant un mécanisme différent, selon que la capsule est intacte ou rompue.

La cataracte est la conséquence fatale de la rupture cristalloïdienne. Celle-ci peut être due : à un écrase-

ment aux points les plus saillants du cristallin, c'est-à-dire aux deux pôles ; à un éclatement dans la région équatoriale, par distension brusque de la capsule, plus mince en ce point, sous l'effort des fibres cristalliniennes refoulées à la périphérie ; par arrachement de l'insertion de la zonule sur la capsule. En ce point trois forces convergent, déterminées par le refoulement de la lentille en arrière, de la masse cristallinienne à la périphérie, du vitré en avant. Peut-être faut-il ajouter l'élongation de la zonule par aplatissement antéro-postérieur du globe.

Par cette brèche capsulaire l'humeur aqueuse pénètre dans le cristallin dont elle opacifie les fibres.

Si la cristalloïde est intacte, trois variétés de lésions expliquent la formation des opacités : lésions épithéliales, disjonction des fibres au niveau de leurs lignes de soudure, écrasement des fibres au point où a porté la contusion.

Suivant l'étendue, la gravité et l'association de ces altérations, l'opacité consécutive sera permanente ou transitoire.

Tardives, elles sont d'origine trophique et s'opposent par cela même aux précédentes dont la cause est exclusivement mécanique. Dans ce cas il s'agit toujours de cataracte.

Les lésions des membranes profondes en sont la cause : décollement de la rétine, œdème, déchirure de la choroïde, hémorragie du vitré. Lorsqu'elles siègent sur le corps ciliaire, seules l'hypotonie et la douleur à la pression peuvent les déceler.

3° La commotion, de même que la contusion, détermine parfois une déchirure capsulaire avec toutes ses conséquences. Cette lésion n'est pas constante ; l'ébranlement du cristallin peut provoquer simplement l'apparition d'une opacité transitoire par œdème interstitiel.

4° Les cataractes tétaniques, attribuées à tort à l'ébranlement du cristallin au moment des accès, doivent être rayées du groupe des opacités par commotion. Elles sont liées à des troubles trophiques variés, peut-être sous la dépendance de lésions des parathyroïdes.

5° Quant aux cataractes électriques, il convient d'en réserver la pathogénie encore très discutée. Leur formation résulte de facteurs mécaniques et électro-chimiques trop mal connus actuellement pour en tirer des conclusions fermes.

6° Ces opacités se compliquent beaucoup moins fréquemment que les cataractes par plaie directe ; les complications que l'on peut voir survenir sont en général d'origine mécanique et résultent de l'action directe du traumatisme, exception faite pour le glaucome qui est rare, car la déchirure capsulaire est petite et l'intumescence modérée. Les accidents infectieux graves ne sont pas à craindre, puisque le globe n'est pas ouvert ; par contre on voit apparaître parfois des petits signes d'infection, vraisemblablement d'origine sanguine (hypotonie, douleur à la pression dans la région ciliaire, œil irritable).

7° Le diagnostic de l'opacité transitoire et de la cataracte est très difficile à établir par le seul examen clinique. Le jeune âge du malade, l'aspect nébuleux et

l'apparition très rapide du trouble de transparence, sans lésion de la capsule, seront en faveur d'une opacité transitoire. Mais seule l'évolution fournira la base indiscutable de ce diagnostic.

8° L'origine traumatique de l'opacité n'est évidente que dans certains cas d'opacité précoce, soit qu'il s'agisse d'une opacité transitoire, soit qu'il y ait déchirure de la cristalloïde. Dans tous les autres cas le diagnostic étiologique est à discuter : les commémoratifs, l'âge, l'unilatéralité de l'opacité, l'absence d'affections locales ou générales pouvant avoir une répercussion sur le cristallin : tels sont les éléments de ce diagnostic.

9° Le pronostic est plus favorable que celui des cataractes par plaie directe, car les dangers d'infection sont moindres et le glaucome beaucoup plus rare. Toutefois le pronostic fonctionnel est toujours très réservé, la vision binoculaire n'étant conservée que dans les seuls cas d'opacité transitoire.

Quant au pronostic médico-légal, il comporte deux questions à résoudre : l'opacité est-elle réellement due à une contusion ou à une commotion ? Quelle est l'incapacité qui en résulte ?

La première question revient à discuter le diagnostic étiologique.

L'évaluation du dommage sera basée sur l'acuité visuelle restante, sans tenir compte de l'amélioration toujours très relative qui résulte de l'intervention.

Toutefois on devra toujours tenir compte d'une opacité même suffisamment limitée pour permettre le retour

à la normale de l'acuité visuelle : le cristallin est taré et, de ce fait, le malade a droit à une indemnité.

Par suite de l'impossibilité de prévoir l'évolution de ces opacités et les suites qu'elles comportent, l'expert ne conclura qu'après plusieurs examens.

10° Le traitement chirurgical sera toujours tardif, dans la crainte d'opérer une opacité qui se serait résorbée spontanément, ou de réveiller une inflammation latente.

Vu le Doyen.
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (CH.). — Traité des maladies des yeux, t. I, p. 406.
- ARLT (DE). — Des blessures de l'œil. *Klinische Monats*, 1873.
Traduct. Haltenhoff, 1877.
- ARMAIGNAC. — Congrès des sociétés savantes, 1903.
— De la résorption spontanée du cristallin chez l'adulte,
à la suite des cataractes traumatiques ou provoquées
par discission. Soc. fr. d'opht., mai 1908.
- AUBINEAU. — Valeur professionnelle de l'œil aphake. *Arch.
d'opht.*, 1904, p. 335.
- AUDIBERT (A.). — Étude sur le traitement de la cataracte trau-
matique. Thèse Paris, 1877.
- AURAND. — Des résultats éloignés de l'intervention et de la non-
intervention dans les cataractes traumatiques. Thèse
Lyon, 1904.
- AUSSET. — Thèse Paris, 1882.
- BAECK. — Recherches histologiques expérimentales sur la contu-
sion du globe. *Von græfe's archiv. für Ophtalmologie*,
vol. XLVII, nov. 1898.
- BAROGGI. — Della cataratta traumatica. *Clin. ocul. Palermo*,
1907.
- BARSANTI. — Cataracte traumatique développée soudainement à
la suite d'une commotion du cristallin. Recueil d'oph-
talmologie, janvier 1892.
- BARTELS. — Huit observations de cataracte chez tétaniques
d'âge moyen. *Klinische Monats. für Augent.*, vol. XLIV,
1906.

- BAUDRY. — Étude médico-légale sur les traumatismes de l'œil et de ses annexes.
- BECKER (O.). — Luisen Verletzungen Wundstaar. Cataractus traumatica. *Græfe-Sæmisch*, Bd. V, cap. VII, 276-79.
- BERLIN. — Zur sogenannten commotio retinae. *Klin. Monats. f. Augent*, 1873. *H. d. b. Græfe Sæmisch*, VI, 1880.
- BICHELONNE. — Cataracte unilatérale après électrocution industrielle. *Ann. d'occul.*, 1910, p. 108-117.
- BISTIS. — Sur l'apparition de la cataracte après décharge électrique, 1908.
- BONNEFON. — La contusion du cristallin. *Arch. d'opht.*, 1912, n° 12.
- BOURGEOIS. — L'opération des cataractes traumatiques spécialement dans les accidents du travail. *Bulletins et mémoires de la Société fr. d'opht.*, 1909.
- CANQUE. — Recherches sur le traumatisme et en particulier sur les états de commotion de l'œil. Thèse Paris, 1907.
- CANTONNET. — Cataracte chez une malade atteinte de myxœdème et de tétanie. *Arch. d'opht.*, 1910, p. 173-177.
- CARRON DU VILLARD. — Guide pratique des maladies des yeux, 1847, vol. II.
- CAUDRON. — Étude sur les contusions du cristallin. Thèse Paris, 1888-1889.
- CAUVIN. — De la résorption spontanée et totale de la cataracte sénile et de la cataracte traumatique. *Arch. d'opht.*, 1911, n° 10.
- CHAILLONS et POLACK. — Opacités passagères du cristallin. Société d'opht. de Paris, mars 1906.
- COPPEZ. — De l'extraction de la cataracte molle et en particulier de la cataracte traumatique par aspiration. Société fr. d'opht., 1885.
- CUIGNET. — Cataracte traumatique sans ouverture de la cristalloïde. Recueil d'opht., 1885.
- DELOGÉ. — Thèse Paris.
- DEMARIA. — Recherches expérimentales sur la production de la cataracte par le massage du cristallin. *Von Græfe's archiv. f. opht.*

- DEMOURS (A.-P.). — Traité des maladies des yeux, 1818, vol. III.
- DESBRIÈRES et M. BARGY. — Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. *Ann. d'occul.*, 1905, février.
- DÉSMARRES. — Traité d'opht., t. III, p. 96.
- DESMARRES (fils). — Leçons cliniques de chirurgie oculaire, 1873, p. 97.
- DIANOUX. — Valeur d'un œil opéré de cataracte traumatique. Société fr. d'opht.
- DOR (H.). — Cataracte traumatique médicale. *Encycl. fr. d'opht.* t. VII, p. 108.
- Cataracte et tétanie. *Encycl. fr. d'opht.*, t. VII, p. 64 et 182.
- DORÉ. — Cataracte traumatique. Société de médecine de Genève, 12 mars 1908.
- DRANSART. — Notes cliniques sur la contusion du globe oculaire. *Journal d'oculist. du Nord*, fév. 1893.
- Notes sur la contusion du globe oculaire par accidents de mines et de chemins de fer. *Journal d'oculist. du Nord*, mai 1893.
- Notes cliniques sur la contusion de l'œil. *Journal d'oculist. du Nord*, août 1893.
- Complications tardives de contusions légères du globe oculaire. Leur importance au point de vue médico-légal. Soc. fr. d'opht., 1904.
- DUBLANCHET. — Thèse Paris, 1866.
- FAGE. — Du nettoyage secondaire de la pupille dans le traitement de la cataracte traumatique. *Arch. d'opht.*, 1893.
- FANO. — Traité pratique des maladies des yeux. Paris, 1866, t. II, p. 222.
- FOLLIN. — Traité de pathologie externe, 1878, t. III.
- FORGEOT. — Quelques cas de contusion oculaire. Thèse Montpellier, 91-92.
- EM. FOUCHER. — Leçons sur la cataracte, 1868.
- FRÉZIÈRES. — Contribution à l'étude des cataractes traumatiques. Thèse Toulouse, 1899-1900.

- FREYSZ. — Kataract durch electrische Starkströme. *Beitr. z. Augenh.* Leipz., 1909.
- FUCHS. — Ueber traumatische Luisentrübung. *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1888, n° 3 et 4.
- Manuel d'opht., 1904.
- GALEZOUSKI. — Diagnostic des maladies des yeux.
- GALEZOUSKI et DAGUENET. — Diagnostic et traitement des affections oculaires, p. 430.
- GALLERAND. — Contribution à l'étude des lésions traumatiques du globe de l'œil chez les travailleurs. Thèse Lyon, 1881.
- GIFFORD. — Deux cas d'opacités annulaires du cristallin consécutives à des traumatismes. *Ophthalmology*, janvier 1909.
- GOMEZ. — Des blessures de l'œil. Thèse Paris, 1872.
- GOUIN. — Lésions oculaires causées par la foudre. *Ann. d'ocul.*, février 1904.
- DE GRAEFE. — Leçons cliniques, p. 136-142.
- GRANDELEMENT. — Cataracte traumatique par contre coup. Soc. d'opht. de Lyon, 4 déc. 1907.
- GRIMA. — Thèse Paris, 1868.
- GUÉPIN. — Quelques faits opht. rares ou curieux, *Ann. d'ocul.*, t. XVI.
- HALTENHOF. — Rapport sur le traitement des cataractes traumatiques. Soc. fr. d'opht., 1894.
- HARVIER. — Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. Thèse Paris, 1909.
- HEYFELDER. — De l'influence de la commotion sur l'œil, *Ann. d'ocul.*, t. XIII (1845).
- HOEG. — On cataract caused by concussion. *Hosp. Tid.*, Kopenh., 1909, 5 R., ii 347-350.
- HOERING. — *Ann. d'ocul.*, t. VIII, p. 72.
- HUDSON. — A clinical study of posterior traumatic cataract. *Roy Lond. Opht. Hosp. Rep.*, 1910, 112-142.
- IMAI. — Zur Kasnistik der ringförmigen Trübung an der Luisenvorderfläche. *Zeitschr. f. Augenh.*, XXII, p. 126, 1909.

- MAITRE JEAN. — Traité des maladies des yeux, Paris, 1740.
- JELLA. — Un caso raro di riassorbimento spontaneo di cataratta traumatica. *Boll. d. Osp. oftalm. d. prov. di Roma*, 1908, vi 177-184
- JUST. — *Centralb. für Augenh.*, janvier, 1880.
- LACASSAGNE. — Précis de médecine judiciaire, 1886.
- LAFARGUE. — De la cataracte traumatique par contusion directe du globe oculaire (sans lésions des membranes externes). Thèse Bordeaux, 1903.
- LAGRANGE. — Précis d'opht., 1897.
- DE LAPERSONNE. — Congrès de la Société fr. d'opht., 1894.
- De la consolidation dans les traumatismes oculaires. *Presse médicale*, 24 juillet 1909.
- Clinique inédite.
- LASSUS. — Pathologie chirurgicale, t. II, p. 508.
- LAURENT. — Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin. Thèse Paris, 1881.
- LAWFORD. — Deux cas de cataracte à la suite d'une commotion opht. *Review.*, p. 281, 1887.
- LAWSON. — Opht. hospitalière, sept. 1864.
- LEBER. — Sur la cataracte et autres affections oculaires causées par la foudre, 1883.
- Hab. Græfe Lœmisch, 1901.
- LEFRANC. — Indications et contre-indications de l'intervention en cas de cataracte monoculaire. Thèse Paris, 1911.
- LE ROUX. — Cataracte par décharge électrique. *Arch. d'opht.*, 1909, n° 8.
- LIBBY. — Medical and surgical treatment of traumatic cataract. *Denver. M. Times*, 1907-1908.
- LIEBREICH. — Article « cataracte » in dictionnaire de chirurgie et médecine pratiques, VI, 1867.
- VAN LINT. — Accidents oculaires provoqués par l'électricité. *J. de méd. de Bruxelles*, 1909, 742-745.
- Prophylaxie des accidents oculaires provoqués par la lumière électrique. *Policl. Bruxelles*, 1909, 305-312.
- MACKENSIE. — Traité pratique des maladies des yeux, III, 1865.

- MAGNUS. — Contribution aux connaissances cliniques des contusions du cristallin. *Deutsch. Med. Wochensch.*, 1888, n° 3.
- MASSELON. — Leçons de thérapeutique oculaire.
- MEYER. — Traité des maladies des yeux.
- MEYHOFER. — Un nouveau cas de cataracte produite par la foudre. *Klin. Monasth.*, 1886.
- MONTMEJA. — Diagnostic des cataractes et parallèle des opérations qui sont applicables à leur traitement. Thèse Paris, 1871.
- MOOREN. — Cité par Truc et Valude.
- ZUR NEDDEN. — Observations cliniques sur le mode de production et l'évolution de la cataracte corticale postérieure traumatique. *Zeitschrift für Augenh.*, vol. XI.
- NICATI. — Cité par Truc et Valude.
- DE OBARRIO. — Étude expérimentale sur la cataracte traumatique. *Ann. d'ocul.*, 1899, 2^e éd., p. 120.
- OENCH (D^r). — Cataracte traumatique passagère. Académie de méd. de New-York, sect. d'opht., séance du 18 mars 1901.
- PANAS. — Considérations pratiques sur la cataracte, 1876. Traité des maladies des yeux, t. I, p. 555, 1894. *Clinique*, 1883. Congrès d'ophtalmologie, 1887.
- PARDO (R.). — Contribution à l'étude de la cataracte traumatique. *Archivio di ottalmologie*, 13^e année.
- PENET (J.-L.). — Des traumatismes du cristallin au point de vue médico-judiciaire. Thèse Lyon, 1884.
- PETERS. — Tétanie et cataracte.
- PIÉCHAUD. — Essai sur les cataractes traumatiques, 1877.
- RAZEMON. — Contribution à l'étude des traumatismes oculaires chez les mineurs. Thèse Lille, 1897.
- REYNOLDS (Mc.). — Traumatic affections of the crystalline lens. *Texas State journ. of méd.*, mars 1907.
- RICHARD. — Des diverses espèces de cataractes. Thèse de concours, 1853.
- ROBINSON. — Cataract resulting from electric shock, being a brief review of the Litterature, with a report of three cases. *Opht. Rev. Chicago*, 1910, p. 165-173.

- ROLLAND. — Un enfant atteint de cataracte traumatique, même opéré avec succès, n'a que le rendement visuel individuel et social d'un borgne. *Bull. d'ocul.*, 1910, p. 79-85.
- ROLLET. — Considérations sur 2.430 extractions de cataractes. *Revue générale d'ophtalmologie*, 1910, n° 8.
- SANTOS FERNANDEZ. — De l'intervention tardive ou à grands intervalles dans les cataractes traumatiques ou congénitales. *Clin. opht.* Paris, 1909, p. 596-598.
- SARRAZIN. — Recherches sur la cataracte traumatique au point de vue du diagnostic et du traitement. Thèse Paris, 1879.
- SCARPA. — Traité pratique des maladies des yeux. Paris, 1862.
- SCHAAD. — Zur Prognose der cataracta traumatic. Giessen, 1906.
- SCHERINER. — Experimentalle studien über reine Luisencontusionen. Diss. inaugurale Greifswald, 1887. *Græfe archiv.*, 1888.
- SCHLOESSER. — Experimentalle studie über traumatische cataract. Munisch, 1887.
- SCHMIDT-RIMPLER. — Etiologie de la cataracte dans l'âge moyen. *Klin. Monast.*, mai 1883.
- SICHEL (A.). — Traité élémentaire d'opht., 1879.
- SICHEL (J.). — De la cataracte traumatique. *Iconogr. opht.*, § 328-335, p. 215-220. *Observat.* 76, pl. XXII, fig. 1, 1852-1859.
- SILEX. — Affections de l'œil causées par la foudre. *Archiv. f. Augenh.*, XV-I, p. 65.
- SPERBER. — 6 cas de cataracte suite de tétanie chez des femmes en couches. *Revue générale d'opht.*, 1907.
- VON STEIN. — Production de cataracte par le son. *Centralb. f. prat. Augenh.*, janvier 1887.
- STOEGER. — Cataracte lenticulo-capsulaire post-traumatique avec résorption partielle et spontanée. *Annales d'ocul.*, t. III.
- TCHISTIAKOFF. — Les traumatismes oculaires d'après les données de la clinique oculistique de Tomsk, de 1907 à 1911 inclus. *Wiestnick Ophtalmologuï*, t. XXIX, mai 1912.
- TERRIEN (F.). — Précis d'opht., p. 357. Chirurgie oculaire, p. 125. Cataracte par décharge électrique. *Arch. d'opht.*, 1908,

- p. 679. Sur une forme spéciale de cataracte traumatique : la cataracte électrique. *Revue clinique médico-chirurgicale*, « accidents du travail », 1912, n° 6.
- TERRIEN (F) et PRÉLAT. — Télangiectasie généralisée Myxœdème et cataracte congénitale. Société de Pédiatrie, 1909.
- TERSON. — Cataractes fugaces ; opacités transitoires du cristallin et leur importance médico-légale. *Journal des Praticiens*, 1909-31. *Bulletins et Mémoires de la soc. fr. d'opht.*, 1909.
- TOURNEUX. — Traumatisme du globe oculaire suivi de cataracte, *Toulouse-méd.*, 1907, 2^e S., p. 236-238.
- TRÉLAT. — *Recueil d'opht.*, 1872. *Clinique chirurgicale*, 1391. t. I, p. 518.
- TREN. — Cataract als Trühsymptom bei tetanie. *Arch. f. Augenh.*, vol. LVII, p. 56, 1907.
- TEUC et VALUDE. — Nouveaux éléments d'opht., 1896.
- TRUC. — Accidents oculaires. Soc. fr. d'opht., mai 1910.
- VENNEMAN. — Soc. fr. d'opht., 1894, p. 47.
- WAGENMANN. — Contribution à l'anatomie pathologique de la cataracte traumatique. Soc. allemande d'opht. XXXII : session tenue à Heidelberg, 25 août 1905.
- WARLOMONT. — Article « cataracte » in Dict. encycl. des sciences médicales, 1873.
- WECKER (L. DE). — Traité théorique et pratique des maladies des yeux, 1868, vol. I. Leçons de thérapeutique oculaire, 1878.
- WECKER (L. DE) et LANDOLT. — Traité complet d'opht., 1886, vol. II.
- WEDKER (L. DE) et WASSELON. — Manuel d'opht., 1889.
- WEISS (E.). — Casuistique des cataractes polaires postérieures traumatiques. *Klinische Monatsh. f. Augenh.*, juin 1904.
- SAINT-YVES — Traité des maladies des yeux, 1722.
- YVERT. — Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris, 1880.
- ZEHENDER. — Cité par True et Valude.
- ZIM. — La cataracte consécutive à la tétanie. *Arch. f. Augenh.*, vol. LII, 1905.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN
